FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

5

LES ENDOCARDITES RHUMATISMALES

chez les très

JEUNES ENFANTS

(au-dessous de cinq ans)

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR POINSO

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille
le 12 Février 1944

PAR

JEAN MAURICE - LAUGIER

né le 26 Septembre 1916, à PERTUIS (Vaucluse)
Croix de Guerre 1939-1940

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse :

MM. les Professeurs { R. POINSO, Président
P. GIRAUD
M. AUDIER
M. RECORDIER } Assesseurs

MISTRAL
Imprimeur-Editeur
CAVAILLON (Vaucluse)

1944

LES
ENDOCARDITES RHUMATISMALES
CHEZ LES TRÈS
JEUNES ENFANTS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547003_0059

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

LES ENDOCARDITES RHUMATISMALES

chez les très

JEUNES ENFANTS

(au-dessous de cinq ans)

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR POINSO

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille
le 12 Février 1944

PAR

JEAN MAURICE - LAUGIER

né le 26 Septembre 1916, à PERTUIS (Vaucluse)
Croix de Guerre 1939-1940

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse :

MM. les Professeurs { R. POINSO, Président
P. GIRAUD
M. AUDIER
M. RECORDIER } Assesseurs

MISTRAL
Imprimeur-Editeur
CAVAILLON (Vaucluse)

1944

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE GENERALE ET COLONIALE
ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL — Assesseur : F. MERCIER

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE
OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE — Bibliothécaire : Mme PEROL

PROFESSEURS :

Anatomie	N...
Anatomie Pathologique et Pathologie Expérimentale	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	ROCHE
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	BOURDE
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	AUDIBERT
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale	VAYSSIERE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	N...
Histologie	ROMIEU
Hygiène Générale et Coloniale	VIOLLE
Médecine Légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière Médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO
Professeur sans chaire	POURSINES
» » »	DUBOULOZ
» » »	SAUTET

CHARGES DE COURS :

Clinique Dermatologique	VIGNE
Hydrologie Clinique et Thérapeutique	PIERI

AGREGES EN EXERCICE :

MM. BERTHIER
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA
ARNOUX
CHOSSON
DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGE :

Chimie médicale	DERRIEN
Physiologie	DONNET
Physique	ROUX

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES :

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Clinique de la tuberculose	BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses	PERIOT
Clinique chirurgicale infantile	IMBERT
Clinique stomatologique	ACHARD
Clinique gynécologique	FIGARELLA
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie (Pharmacie)	BOYER
Neuro-Chirurgie	ARNAUD
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie)	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT
Chimie organique	DUMAZERT

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR LOUIS TURCAN

A MA FEMME

Avec tout mon amour et ma tendresse.

A MES FRERES, A TOUS MES PARENTS

Tout affectueusement.

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de profonde gratitude et d'affection, je suis heureux de leur dédier ce travail.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur Robert POINSO

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Il nous a fait le très grand honneur de présider le jury de notre thèse, après nous avoir inspiré ce travail et guidé dans sa réalisation.

Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre admiration et de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le Docteur Gaston LAURES

Médecin des Hôpitaux de Toulon
Membre correspondant de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris
et de la Société de Neurologie de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Nous avons eu l'honneur d'être son interne. Qu'il veuille bien accepter le témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur M. ESCARTEFIGUE

Médecin spécialiste des Hôpitaux

dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne. En hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur H. MICHEL-BECHET

Médecin des Hôpitaux d'Avignon
Chevalier de la Légion d'Honneur

Son enseignement, tout de finesse et de bonté, nous a toujours séduit. Nous sommes heureux de lui prouver ici notre respectueux attachement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE TOULON

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE CAPTIVITE

A MES CAMARADES D'INTERNAT DE TOULON

INTRODUCTION

Quand on ouvre un traité de pédiatrie, on est surpris de voir la place minime accordée aux Endocardites Rhumatismales chez les tout jeunes enfants.

Dans certains ouvrages classiques, tels que le *Précis de Médecine des Enfants,* de Nobécourt, on lit, au chapitre « Endocardites Aiguës » ces lignes : « Les Endocardites « aiguës, rares chez le petit enfant, deviennent fréquentes à « partir de cinq à six ans, âge où apparaît la maladie de « Bouillaud ».

Au sujet de cette affection le même auteur écrit : « La « maladie de Bouillaud débute rarement avant cinq ans. « Les cas observés avant deux ans sont douteux ».

Grenet, lui aussi, est de cet avis : « Le rhumatisme se voit « chez l'enfant à partir de cinq ans ».

Le professeur Feet constatait en 1930 : « Entre trois et « cinq ans, on observe rarement le rhumatisme aigu ».

Ailleurs, on apprend que « le plus souvent les Endocar- « dites aiguës, rares au-dessous de trois ans, constituent « une découverte d'autopsie. Leur symptomatologie est, « chez les nourrissons, particulièrement fruste. L'auscul- « tation ne révèle ni modification des bruits valvulaires, ni « souffles appréciables ». (Nobécourt et Maillet.)

De son côté, Blechmann signale l'existence de ce rhumatisme discret, propre à l'enfant : « Les déterminations « cardiaques apparaissent dans les formes les plus atté- « nuées... Si l'arthropathie est fugace, il ne faut pas « considérer la maladie comme terminée, car elle peut « évoluer pendant des mois, avec des possibilités de rechu- « tes, de récidives, de formes subaiguës et tardives, de « lésions endomyopéricardiques ».

Nous voyons, par ces diverses citations, que dans le domaine théorique les auteurs ne s'accordent guère. D'une façon générale, d'ailleurs, le Rhumatisme articulaire aigu, et à plus forte raison l'Endocardite Rhumatismale, sont niés chez les tout jeunes. Mais contre la théorie rien ne vaut les cas observés réellement.

Dans le service de médecine infantile de notre maître, M. le Professeur Robert POINSO, à l'hôpital de la Conception, nous avons trouvé trois cas d'Endocardite Rhumatismale chez des sujets de moins de cinq ans. Leurs observations, prises avec soin, et tous les résultats des examens pratiqués, consignés scrupuleusement, ont servi de base à notre thèse. Nous avons ensuite recherché dans les bibliothèques de Facultés des cas analogues, signalés dans les revues mondiales. Outre l'observation de Cathala, citée par notre maître dans ses publications, nous avons relevé dix-sept autres cas.

A l'aide de ces documents, nous allons nous attacher à démontrer l'existence du Rhumatisme articulaire aigu et de l'Endocardite qu'il entraîne trop souvent chez les très jeunes enfants.

Les âges des petits malades cités varient, en effet, entre dix-neuf mois et cinq ans.

Le plan que nous avons adopté est un plan classique :

CHAPITRE I. — *Définition.*
CHAPITRE II. — *Etiologie et Etude statistique.*
CHAPITRE III. — *Anatomopathologie.*
CHAPITRE IV. — *Observations.*
CHAPITRE V. — *Symptomatologie.*
CHAPITRE VI. — *Diagnostics positif et différentiel.*
CHAPITRE VII. — *Pronostic et Prophylaxie.*
CHAPITRE VIII. — *Traitement.*

Et nous essayerons de tirer quelque enseignement pratique dans les CONCLUSIONS.

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION

Au début du siècle dernier, Bouillaud créa le terme d'Endocardite.

L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE est l'inflammation de l'Endocardite valvulaire mitral sous l'influence du Rhumatisme articulaire aigu.

Elle est caractérisée par la production, sur cet Endocarde, de petites végétations inflammatoires, de nodosités rougeâtres. C'est Bouillaud qui, en 1835, en a décrit les lésions et les symptômes. Il a surtout insisté sur la nature inflammatoire de la maladie et ses relations avec le Rhumatisme articulaire aigu. Elle n'en est pas une complication, mais en fait partie intégrante (Savy).

Voyons, rapidement, ce qu'est le Rhumatisme articulaire aigu, appelé encore maladie de Bouillaud.

C'est une maladie infectieuse, très vraisemblablement spécifique, accompagnée en général d'Endocardite. L'atteinte aiguë et fébrile du système articulaire en représente le phénomène le plus apparent. Mais ces localisations articulaires peuvent être atténuées et fugaces, surtout chez les tout jeunes.

Dans sa forme classique, la maladie est mise en évidence par des arthropathies douloureuses, fébriles, multiples et passagères, suivies quelquefois de l'attaque des séreuses. Ces épisodes peuvent faire défaut, tandis que l'atteinte cardiaque est un élément fondamental de l'affection.

Nous ne pouvions pas, nous semble-t-il, étudier l'Endocardite Rhumatismale sans citer la maladie de Bouillaud et celui dont elle porte le nom.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE - ETUDE STATISTIQUE

A. — Etiologie :

La maladie de Bouillaud occupe, incontestablement, la première place dans l'étiologie de l'Endocardite Rhumatismale. Pour E. Weill, elle en détermine 50 % des cas.

Elle est dite idiopathique ou primitive quand elle est dûe à un rhumatisme fruste passé inaperçu. S'il existe des nodosités sous-cutanées — nodules de Meynet — l'Endocardite est presque constante. Elle s'installe le plus souvent dès la première attaque (Nobécourt).

Rappelons d'ailleurs que, pour Grenet, si l'endocarde n'est pas atteint à la première ou à la deuxième attaque du rhumatisme, il a bien des chances de ne l'être jamais.

A ce sujet, il nous paraît bon de rappeler qu'au cours de ces dernières années, il s'est fait une véritable transformation des idées.

D'après les auteurs anciens, le Rhumatisme articulaire aigu entraînait une complication redoutable : l'atteinte cardiaque. Cette conception était illustrée par un de ces aphorismes rencontrés souvent en médecine : « Le Rhumatisme aigu lèche les jointures, mais mord le cœur ».

Entre 1836 et 1840, Bouillaud mettait au point et publiait ses lois, dites de « COINCIDENCE ». On distinguait alors deux formes de Rhumatisme articulaire aigu. La forme généralisée, violente, s'accompagnant d'une élévation notable de la température et où la *coïncidence* des lésions cardiaques *était la règle.* En opposition, on décrivait la forme légère, apyrétique, où *la coïncidence* des atteintes valvulaires *n'était que l'exception.*

Mais il est important de noter que cette atteinte valvulaire apparaît non seulement dans les formes articulaires, aiguës, généralisées, mais aussi dans les formes subaiguës, oligo-articulaires et même abarticulaires.

L'atteinte articulaire avec fièvre n'est donc plus consi-

dérée, de nos jours, comme le témoin proportionnel de l'importance des cardiopathies.

C'est pourquoi les lois de Bouillaud ne nous paraissent pas exactes chez l'enfant. Nous leur préférons celle de Grenet : « Un enfant, lésé dans son cœur à cinq ans, dépasse rarement la dixième année ».

Il nous reste à considérer rapidement si l'atteinte valvulaire est primitive ou si elle est secondaire au Rhumatisme.

Aujourd'hui, en opposition complète avec les conceptions d'autrefois, on s'accorde à penser que la lésion cardiaque est la localisation primitive, essentielle, du Rhumatisme aigu.

Quels arguments apporter en faveur de cette pathogénie?

Les voici brièvement rappelés, car leur discussion n'entre pas dans le cadre de notre travail.

La preuve anatomique est fournie par la présence des nodules d'Aschoff dans le myocarde valvulaire. Elle est fournie, aussi, par le fait que l'Endocardite et la péricardite paraissent secondaires à la myocardite.

La preuve clinique repose sur l'existence de formes cardiaques pures.

La preuve thérapeutique, enfin, nous montre que dans les formes cardiaques pures le traitement salicylé, spécifique des atteintes rhumatismales réussit (Audier).

Pour terminer ce chapitre d'Etiologie, signalons encore que l'Endocardite n'est pas rare dans le rhumatisme cervical, déterminant certains torticolis. On la rencontre également dans le rhumatisme cervicosciatique.

Causes prédisposantes ou occasionnelles.

Le plus souvent, l'Endocardite naît sans cause apparente, au cours de l'infection déterminante. C'est surtout dans les saisons froides et humides qu'on voit apparaître la cardiopathie. Une prédisposition familiale, une croissance rapide, un traumatisme, le surmenage physique ou intellectuel peuvent intervenir aussi (Nobécourt). .

Bactériologie.

En l'état actuel de nos connaissances, il n'y a pas de critère bactériologique, puisque dans tous les cas d'Endocardite rhumatismale on ne trouve aucun germe. Certains auteurs incriminent cependant un virus filtrant inconnu. Peut-être s'agit-il d'une forme particulière de streptocoque?

B. — Etude statistique :

Si on consulte un traité classique de médecine infantile, on s'aperçoit — notre introduction le souligne — que les auteurs sont d'accord pour déclarer le Rhumatisme articulaire aigu très rare jusqu'à la cinquième année. L'existence de l'Endocardite Bouillaudienne est encore plus mise en doute avant cet âge.

Des recherches personnelles, poursuivies dans les ouvrages et revues de Pédiatrie publiés de 1900 à nos jours, nous amènent à d'autres conclusions : le Rhumatisme aigu est plus fréquent qu'on ne l'a dit, au-dessous de cinq ans. L'Endocardite existe aussi chez les très jeunes enfants.

A titre documentaire, voici quelques chiffres. Ils renforcent notre conviction.

Findlay a examiné 385 enfants rhumatisants, âgés de 14 ans au plus. Il a constaté un cas de rhumatisme aigu au-dessous de trois ans, quatre cas à trois ans, et dix-sept à quatre ans.

Paraf en a rencontré de son côté, trois à la troisième année, trois à la quatrième et quatre à la cinquième année, pour 183 malades âgés de 15 ans au maximum, soit 5,4 %.

Poynton, Perterson et Spence, au cours d'une sévère épidémie de rhumatisme aigu chez les enfants, en 1919-1920, en ont, sur 172 cas, découvert deux à deux ans, six à trois ans et dix-huit à quatre ans.

Par ailleurs, Poynton insiste sur la rareté de l'attaque rhumatismale cardiaque et sur son évolution fatale. Il indique brièvement trois cas au-dessous de cinq ans, observés dans sa clinique.

Intosh et Wood pensent aussi qu'on peut rencontrer la maladie de Bouillaud dans le tout jeune âge. D'après les statistiques du « Babies Hospital », durant une période de 25 ans environ ils ont trouvé 24 cas où l'atteinte s'est manifestée avant l'âge de trois ans.

Still, sur 1.027 cas d'infection rhumatismale, n'indique aucun malade au-dessous de deux ans et seulement huit au-dessous de trois ans.

Bass mentionne un enfant de trois ans qui est mort après avoir présenté une atteinte myocarditique. L'affection avait commencé deux semaines auparavant, par une amygdalite aiguë. L'autopsie a révélé une Endocardite rhumatismale récente et un grand nombre de nodules d'Aschoff.

Donc, cette maladie rhumatismale est, on le voit, possible dans le premier âge. Mais la réalisation d'une Endocardite y est exceptionnelle.

Cela explique qu'on l'ait niée si souvent.

Au 4 juin 1932, Nobécourt avait seulement trouvé quatre cas d'Endocardite rhumatismale chez des sujets de cinq ans. A la même date, il n'avait observé aucun cas avant cet âge. Il n'a pas changé sensiblement d'opinion, dans la dernière édition de son « *Précis de Médecine des Enfants* », parue en 1942.

Dans la littérature médicale, Geiger, sur 90 cas d'Endocardite chez des enfants de moins de quatre ans, en relate à peine 22 dûs au rhumatisme et à la chorée.

De son côté, Vianello-Cacchiola, pour 67 Endocardites des très jeunes, n'en trouve que 19 causées par la maladie de Bouillaud.

Sur 11 cas d'Endocardite observés au-dessous de deux ans, White en a trouvé seulement deux de rhumatismales.

Parmi 457 enfants ayant du rhumatisme cardiaque, Findlay n'en connait que deux entre un et deux ans et trois entre deux et trois ans.

Smith et Sutton en ont vu 623 atteintes. Ils n'en rapportent que trois entre un et deux ans et sept entre deux et trois ans.

Un ensemble de diverses statistiques américaines montre que sur un total de 2.884 cas d'infection rhumatismale, il y en eut 40, soit 1,3 %, survenus dans les trois premières années.

Denzer établit un pourcentage beaucoup plus faible : « Sur 1027 enfants ayant du rhumatisme articulaire ou « cardiaque, j'ai vu un seul cas au-dessous de 2 ans, et « seulement 8 qui ont commencé après 3 ans ».

Chez le nourrisson, ces Endocardites sont encore plus exceptionnelles. Weill-Halé et Simone Lévi mentionnent 2 cas seulement, ceux de Schloszmann et Demme (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1-V-37).

Donc, la cardiopathie rhumatismale est très rare parmi les Endocardites diverses, mais lorsque le rhumatisme frappe un jeune, « le cœur, dit Bouillaud, se comporte comme une articulation, c'est-à-dire que, dans la jeunesse, il est bien plus souvent atteint qu'à une époque plus avancée de la vie ».

Etudiant 250 lésions cardiaques de même origine, Henry-P. Ledford en a découvert 24 % avant 5 ans.

Fuller admet que la complication cardiaque s'y montre dans un tiers des cas. West donne une proportion plus grande : 61 %. Picot et d'Espine notent 78 %, Cadet de Gassicourt, 81 %. Nébocourt, enfin, cite une chiffre encore plus élevé : sur 7 rhumatisants qu'il a suivis, un seul n'a pas présenté de cardiopathie. Les 6 autres ont eu des Endocardites avec ou sans syndrome myocardite. Entre 3 et

6 ans, l'Endocardite existe, pour cet auteur, dans 85,7 % des cas.

Comme données anatomo-pathologiques, Paul-D. White apporte les chiffres suivants : sur 2.000 autopsies pratiquées en 15 ans au Massachussets General Hospital, il y avait 230 enfants au-dessous de 5 ans. De tous ces enfants, un seul, âgé de 4 ans avait de l'Endocardite (endocardite rhumatismale de la mitrale et des valvules aortiques, avec péricardite).

Les chiffres précédents montrent la rareté de l'Endocardite rhumatismale. Mais ils prouvent son existence réelle dans le jeune âge où elle mérite d'être étudiée. Ils montrent aussi, que dans les cinq premières années, la plupart des cas d'Endocardite ne sont pas d'origine Bouillaudienne. Elles sont liées, en général, à une infection, et ont en clinique une allure maligne. On le verra au chapitre consacré au diagnostic différentiel. Quant aux cas incertains, ils résultent généralement d'infection rhumatismale fruste, ab ou oligoarticulaire, n'affectant parfois que le cœur.

CHAPITRE III

ANATOMOPATHOLOGIE

A. — Etude macroscopique :

L'Endocardite rhumatismale classique est essentiellement une « cardivalvulite » à siège habituel sur la valvule mitrale. Mais cette localisation n'est pas absolue. Assez souvent, on la rencontre à la fois sur la valvule mitrale et la valvule aortique (cas observé par Ledford). On peut voir aussi une atteinte portant sur les valvules tricuspides (obs. VII, quatre cas étudiés par White et un par Ledford). Enfin, il existe une cardiopathie plus généralisée, portant en même temps sur les valvules mitrales, tricuspides et les trois valvules sigmoïdes (obs. VII et cas de White).

Chez le nourrisson, on trouve la cardite mitrale isolée (P. D. White et notre observation).

L'Endocardite est caractérisée par des lésions exsudatives et prolifératives granuleuses. La valvule est légèrement tuméfiée et vascularisée au voisinage du bord libre. A la face supérieure des valves de la mitrale, sur la face inférieure des sigmoïdes aortiques sont des granulations fines, rougeâtres, d'abord molles et translucides : c'est « l'efflorescence perlée » d'Edouard Pichon (obs. XVIII).

Puis ces granulations deviennent plus fermes, plus opaques. Elles sont, à ce moment, formées de fibrine et de cellules embryonnaires. Ultérieurement, ces lésions prolifératives subissent ou la dégénérescence granulo-graisseuse qui aboutit à la résorption, ou une transformation fibreuse entraînant l'insuffisance et le retrécissement valvulaires. (Nobécourt).

On décompose en trois étapes la marche de l'Endocardite rhumatismale :

Première étape, ou stade exsudatif : œdème avec rougeur et plaques de turgescence fibrinoïde.

Deuxième étape, ou stade prolifératif : granulations sessiles ou pédiculées.

Troisième étape, ou stade cicatriciel : régression avec cicatrisation et sclérose molle d'abord, devenant dure ensuite et conduisant soit à l'insuffisance, soit au rétrécissement.

Assez souvent, l'Endocardite se complique de péricardite (obs. n° VIII et X).

Le péricarde apparaît dépoli, hyperhémié, recouvert d'un exsudat fibrineux, aboutissant à la formation d'une membrane gris-jaunâtre. En même temps, un liquide séro-fibrineux peut, ou non, s'accumuler dans la cavité péricardique. Ce liquide est rarement abondant, de l'ordre de 50 à 150 grammes.

Enfin, dans presque tous les cas, il existe de la myocardite parenchymateuse. Celle-ci est caractérisée essentiellement par l'atrophie hyperplasmique des fibres (Weill et Barjon).

On peut également rencontrer l'Endocardite pariétale, dont le siège occupe les oreillettes ou les ventricules. Elle accompagne l'Endocardite valvulaire ou est isolée (Nobécourt).

Au cours des recherches anatomopathologiques on peut trouver une sténose mitrale, avec rétraction du bord des valvules. Plus rarement, il y a à peine un léger épaississement des bords des valves mitrales.

Les autopsies de Intosh et Wood nous apportent des détails. Ces auteurs trouvent soit un péricarde granuleux, recouvert de lambeaux fibrineux (obs. XIV) avec parfois des hémorragies punctiformes sous-épicardiques (obs. XIV et XVII), soit les deux feuillets soudés par des adhérences fibrineuses (obs. XV). Une fois même, ils découvrent une péricardite avec le tissu sous-épicardique gonflé et infiltré de cellules (obs. XVI).

L'ouverture du cœur révèle, dans tous leurs examens, un myocarde flasque, mou, pâle, avec, dans certains cas, des plages de dégénérescence et quelques nodules d'Aschoff.

L'endocarde est épais, opaque, recouvert de granulations ou de cicatrices, tant sur la mitrale que sur ses piliers. Il y a, par endroit, des plages raboteuses. Les deux auteurs trouvent aussi des végétations composées de substance hyaline éosinophile et de fibroblastes, sur la mitrale. Le feuillet de cette valvule est épaissi, ainsi que les cordages tendineux.

D'une façon générale, le ventricule gauche est élargi et hypertrophié. Il existe des foyers rhumatismaux sur les cordages et sur le muscle papillaire. Enfin, dans un cas

(obs. XVIII), on trouve sur la mitrale un rang de verrues molles, à contenu liquéfié : « efflorescences perlées ».

B. — Etude microscopique (histologie) :

Quelle lésion, au laboratoire, confirme le diagnostic porté par le clinicien ?

Cette lésion est un nodule.

Le nodule d'Aschoff est, en effet, pathognomonique des Endocardites rhumatismales. Nous le rencontrerons, presque toujours, dans le myocarde où il peut être considéré comme un test anatomique.

Il s'accompagne, quelquefois, de la dégénérescence des fibres striées et de la prolifération du tissu interstitiel, surtout dans les évolutions anciennes (obs. VII).

Comment se présenteront, à l'œil de l'observateur, ces nodules d'Aschoff ?

Situés dans le tissu conjonctif interfasciculaire, ils sont en rapport avec un vaisseau sanguin, ou au voisinage du faisceau de His. Leur composition est la suivante, en allant du centre vers la périphérie : d'abord une région de tissu nécrosé, ensuite une zone de cellules épithélioïdes et enfin, une couche de lymphocytes et de plasmazellen (Nobécourt)

Dans l'étude microscopique de leurs pièces autopsiques, Intosh et Wood trouvent que le péricarde est irrégulièrement épaissi et qu'il y a, sur sa face profonde, de nombreux nodules d'Aschoff typiques. Des lésions d'inflammation rhumatismale intense existent dans l'oreillette gauche. Le tissu conjonctif est hypertrophié. Une zone adjacente à la cavité de l'oreillette présente un dépôt irrégulier de fibrine, avec de grandes cellules basophiles (obs. XVII).

Au tiers moyen de l'endocarde du même malade, on voit de larges bandes de fibres collagènes épaissies, avec quelques lymphocytes et des leucocytes polynucléaires. Le reste de l'endocarde est infiltré de monocytes et de polynucléaires. Ailleurs, il existe des zones anastomotiques de fibrose et une grande variété de grosseur des fibres. Le tissu interstitiel d'autres régions contient une accumulation de lymphocytes. Sur la face supérieure de la mitrale (obs. XVIII) se trouve une saillie arrondie, composée d'un stroma fibrillaire lâche, avec des fibroblastes dispersés, L'endocarde de l'oreillette gauche montre des zones d'épaississement localisé.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Les trois premières observations sont dûes à l'extrême obligeance de notre maître, le Professeur R. Poinso.

Observation I

Endocardite mitrale et manifestations pulmonaires primitives, d'origine rhumatismale, chez une fillette de 2 ans et 10 mois, avec évolution fatale par oedème aigu du poumon.

(par MM. Poinso, Monges et Lassave)

Première partie de l'Obs. publiée à la Société de Pédiatrie de Paris (16-VI-42), *in archives françaises de Pédiatrie, tome I, n°* 3, 1943.

Le jour de son entrée à l'hôpital, le 18 janvier 1942, Josette A... n'a pas encore 3 ans. Née à terme le 31 mars 1939, elle a marché à 1 an environ. Aucune maladie ne l'a atteinte jusqu'à ces derniers temps. Ses parents et ses cinq sœurs sont en bonne santé. Avec sa famille, elle habite un véritable taudis donnant dans une cour obscure.

Au moment de l'admission, elle est malade depuis trois jours. Le début est imprécis, marqué par de la dyspnée et de la toux. On n'a pas constaté d'angine, mais les parents indiquent que leur fillette se plaignait de douleurs sous le bras. La température n'a pas été prise.

Il s'agit, à l'examen, d'une enfant de constitution normale (12 k. 700), au teint un peu pâle. On compte 38 inspirations à la minute, les ailes du nez battent légèrement. La température est de 38°4, le pouls est régulier à 120. Une submatité est constatée aux bases pulmonaires, surtout à gauche. La respiration est soufflante, à gauche, en arrière. Des râles bulleux sont perçus au sommet et à la base gauches, ainsi que dans la région para-cardiaque, du même côté. Le cœur, dont la pointe bat en situation normale, a des bruits bien frappés. A la pointe, un souffle systolique est entendu. Ce souffle a une légère propagation vers l'aisselle. La tension artérielle est de 8-4, l'indice oscillométrique est de 1/2. Le foie et la rate sont normaux. L'abdomen est un peu douloureux à la palpation de l'hypocondre gauche. L'examen du système nerveux et de la gorge ne revèle rien d'anormal, pas de stigmate d'hérédo-syphilis. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le 20 janvier, un souffle pulmonaire est entendu dans l'aisselle gauche, entouré de nombreux râles bulleux. Les caractères du souffle systolique cardiaque sont identiques. L'état général est plus satisfaisant. La température est au-dessous de 37°. La dyspnée s'est fortement atténuée.

Le 21 janvier, la séméiologie pulmonaire et cardiaque n'a pas sensiblement varié. La température est à 37° et restera désormais autour de 36°5-37°.

Le 22 janvier, le souffle systolique de la pointe est plus intense : il est en jet de vapeur. On le constate assez loin de la pointe du cœur, vers l'aisselle. Du côté pulmonaire, des râles bulleux persistent aux bases droite et gauche, la respiration étant un peu soufflante au-dessus de cette dernière. La dyspnée a maintenant disparu.

Le 26 janvier, le souffle systolique de la pointe est toujours intense. La tension artérielle est de 9-4, indice oscillométrique = 1. Les signes pulmonaires disparaissent entre le 26 janvier et le 1er février.

Le 11 février, cette enfant est plus colorée, son état général est bien meilleur. Le souffle cardiaque reste intense, avec une propagation axillaire importante.

Le 16 février, on l'entend à un travers de doigt du bord sternal droit et jusque sur la ligne axillaire médiane gauche. Il est holosystolique, en jet de vapeur, et ne se propage pas dans le dos.

Le 27 février, la fièvre s'allume ; elle monte à 40° le 1er mars. En même temps apparaît une enflure rosée et douloureuse de la cheville gauche.

Le 2 mars, cette arthrite a presque disparu, grâce à la salicylothérapie reprise dès le début de l'atteinte articulaire.

Examens radiographiques.

1. *Radiographie du* 20 *janvier* 1942 :

Un voile obscurcit les deux tiers inférieurs de la plage pulmonaire gauche. Du même côté, ce voile s'estompe de bas en haut dans la région para-hilaire. Le hile droit est voilé, ainsi que la base pulmonaire droite, dans sa partie para-cardiaque. Le cœur, non déplacé, est augmenté de volume. Le ventricule gauche est un peu bombé.

2. *Radiographie du* 25 *janvier* 1942 :

La plage pulmonaire gauche est assez claire. La trame pulmonaire droite est exagérée, les ombres broncho-vasculaires droites sont élargies dans la région du hile. Le cœur est augmenté de volume.

3. *Radiographie du* 5 *février* 1942 :

Les deux plages pulmonaires, dans l'ensemble, sont claires. Les ombres broncho-vasculaires s'irradiant des hiles, sont accentuées. L'ombre cardiaque ne présente pas de déformation importante à retenir, sauf le ventricule gauche qui conserve toujours son bombement exagéré.

Examen électrocardiographique du 27-1-42 (Dr Piéron).

Il n'y a pas de trouble du rythme. En D^2, tendance à la bifidité de l'onde P. Trouble assez important du complexe ventriculaire. En D^3, l'onde Q est d'une profondeur anormale. En D^2 et D^3, le segment ST est curviligne, sans temps d'arrêt au niveau de la ligne iso-électrique.

En D^1, cependant, l'espace ST est nettement séparé et il n'y a pas d'onde curviligne. Ces troubles rappellent les images de troubles circulatoires coronariens. Enfin en D^1 et D^2, amplitude anormale de l'onde T qui est très pointue en D^2. En D^4, l'onde P ressort particulièrement bien en D^4 F^1 et on retrouve sa tendance à la bifidité. En

D^4 F^4, l'onde Q est moins profonde que normalement. Il y a un très léger décalage négatif de ST. L'onde T est négative (ce qui est normal), mais aplatie.

Conclusion : Les perturbations notables du complexe ventriculaire permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une endo-myocardite. Pronostic assez réservé.

Le traitement a consisté dans l'administration de salicylate, qui a été bien supporté. La fièvre était tombée avant cette administration. Remarquer l'échec complet du médicament en ce qui concerne les signes cardiaques.

Deuxième partie de l'observation, publiée à la Société de Médecine de Marseille (8 VIII 42), par MM. POINSO, MONGE et LASSAVE, *in archives de médecine générale et coloniale* n° 6 - 1942.

Au bout d'un mois d'évolution abarticulaire, une enflure rosée et douloureuse, avec température, a distendu l'articulation du cou de pied gauche. La salicylothérapie a rapidement enrayé cette localisation. Mais, trois jours après, cette fillette mourrait subitement, après avoir, pendant quelques heures, présenté de la torpeur, un visage bouffi, une diurèse diminuée, une dyspnée peu intense et des bruits du cœur sourds. T. A. = 8-4.

Autopsie.

L'autopsie révélait un œdème aigu du poumon absolument typique, un épanchement pleural bilatéral et un épanchement péricardique. Le cœur, hypertrophié dans son ensemble, mais surtout dans son ventricule et son oreillette gauches, pesait 140 grammes. Un bourrelet endocarditique pathologique dessinait l'orifice mitral. Trois petites élevures occupaient le bord supérieur de la valve tricuspide postérieure. Foie et reins cardiaques.

Donc cet examen anatomique confirmait le diagnostic de maladie de Bouillaud.

« Nous insistons ici, sur l'oedème aigu terminal, seul. Deux d'entre-
« nous (R. POINSO et H. MONGES), avec P. LATIL ont déjà étudié le
« premier point dans le Marseille-Médical n° 14 du 15. V. 38 ».

« Nous avons montré la fréquence réelle de l'oedème aigu pulmo-
« naire au cours de la maladie cardiaque rhumatismale. Déjà signa-
« lée par Nobécourt, Liège, Lutembacher, Grenet, Gradat et ses colla-
« borateurs, cette complication est mortelle 12 fois sur 13. On peut
« considérer qu'elle relève à la fois du facteur infectieux étiologique
« et de la défaillance cardiaque ».

« L'hypertrophie ou la dilatation considérable de l'oreillette gauche
« parle en faveur d'une insuffisance auriculaire brutale, dans le
« déterminisme pathogénique. L'article cité plus haut étudie longue-
« ment le comportement des phénomènes. Nous n'y reviendrons pas.
« Mais, nous en répèterons les conclusions qui nous paraissent appli-
« cables dans le cas présent. C'est par une distension subite de l'oreil-
« lette gauche, liée sans doute à la myocardite rhumatismale dont
« elle est le siège et à une paralysie d'ordre réflexe (péricardite : loi
« de Stokes) avec phénomènes vaso-moteurs pulmonaires associés
« qu'on peut donner une explication pathogénique acceptable de la
« crise d'oedème aigu du poumon à laquelle nous avons assisté ».

MM. POINSO et MONGES constatent en terminant :

« Cette observation est assez rare, en raison de l'âge auquel cette
« enfant a été frappée par la maladie de Bouillaud. Rappelons en
« effet qu'elle avait deux ans et 10 mois lorsqu'elle a subi pour la pre-
« mière fois l'agression rhumatismale ».

Les auteurs, après avoir montré qu'il s'agissait bien là d'une Endocardite rhumatismale donnent quelques chiffres prouvant la rareté, mais l'existence de cette affection chez les tout jeunes. Nous ne rappellerons pas ici les statistiques déjà vues dans un chapitre précédent. Leur publication se termine en notant l'impuissance du salicylate sur les lésions cardiaques.

Observation II

Endocardite rhumatismale chez une fillette de 3 ans et demi. (*Cas publié par* M. R. Poinso, H. Monges, E. Desanti et Mlle Clément), *in comité médical des Bouches-du-Rhône*, 16-IV-13

Sylvette Villev... entre dans notre service le 21 janvier 1943, parce que sa famille la croit tuberculeuse. Agée de 3 ans et 6 mois elle présente depuis quinze jours une température élevée à 39°-40° environ. Le médecin, appelé, a parlé de pleurésie probable et de signes pulmonaires à droite. La personne accompagnant l'enfant insiste sur un fait : Sylvette a vécu pendant un an avec sa mère obligée depuis à aller se soigner à Hauteville. D'autre part, elle nous signale que l'enfant présente depuis quelques jours une petite toux sèche. La veille, on l'a crue paralysée du bras droit alors qu'il s'agissait, en vérité, de douleurs vives dans le membre. Des douleurs de type analogue, très fugaces, ont été ressenties en même temps dans la jambe gauche.

Le lendemain, à la visite, on trouve une petite malade pâle, bouffie, un peu dyspnéique, fébrile. Elle a une température de 38° 5. A l'examen, on note une zone de matité sous la clavicule gauche. Elle est peu étendue (petite paume de main), avec une légère circulation collatérale se propageant de l'épaule vers le bras gauche. Les examens d'urine, sensiblement normaux, ne montrent que des traces d'albumine. La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le 23 janvier, un cliché révèle l'existence d'un gros cœur arrondi (les cavités gauches surtout sont développées). Les deux hiles sont augmentés de volume avec prédominance à droite, où une bande floue, péri-hilaire, existe d'ailleurs. On y devine quelques nodules fins. D'autres semblent se montrer aussi sous la clavicule droite. On note encore, du même côté, une image arrondie paratrachéale, vraisemblablement ganglionnaire. A gauche, grisaille sous-claviculaire ; le cul-de-sac costo-diaphragmatique est invisible, comme masqué par une ombre floue pleurale, estompant aussi la pointe du cœur.

Le matin du 26, la malade est toujours bouffie. La peau est sèche, jaunâtre et pâle à la fois, sans ictère. Elle gémit sans cesse, respire assez rapidement : R = 24. Le pouls est à 152. Les bruits du cœur sont sourds, avec parfois, ébauche de bruit de galop. Mais, surtout, on décèle dans la région axillaire un souffle systolique mitral intense, en jet de vapeur. La pointe du cœur est un peu abaissée sous le mamelon. La T.A. est à 13-7. Le foie déborde de 2 travers de doigt, il est peu sensible.

Malgré une thérapeutique déplétive et toni-cardiaque, l'enfant reste toujours bouffie, dyspnéique, pâle. Elle gémit beaucoup. Le souffle devient piaulant. Des signes pulmonaires apparaissent : submatité du sommet droit, ronchi dans les deux plages. Un nouvel examen

radioscopique montre une ombre cardiaque augmentée de volume, mais dont les bords battent nettement.

Ces troubles durent quelques jours, puis dyspnée et hépatomégalie disparaissent. La petite malade a ensuite un état stationnaire. Malgré le repos, elle présente très souvent de la dyspnée vespérale. Toujours pâle et un peu bouffie, elle a eu, par trois fois, des crises de dyspnée très vives avec augmentation de volume du foie. Le souffle systolique persiste encore intense, plus ou moins piaulant suivant les examens.

L'aspect radioscopique est invariable. L'image radiographique, sur un cliché de profil, n'a pas permis de mettre en évidence une très grosse oreillette. De face, le bord gauche déformé montre une petite saillie localisée au niveau du point G. L'oreillette droite saille anormalement. Le diamètre horizontal du cœur est très augmenté. Il existe une accentuation marquée des ombres hilaires (9 mars 1943). La numération sanguine a montré par deux fois 3.000.000 de globules rouges et 9.600 globules blancs sans rien d'anormal dans la formule. L'azotémie est à 0 gr. 20 (27 janvier et 6 avril).

Examens électrocardiographiques (Dr Heurtematte).

1er *E. C. G.* (27 janvier).

Rythme sinusal à 134 contractions par minute. Les ondes P sont positives dans les trois dérivations et elles sont régulièrement suivies de contractions ventriculaires après un intervalle PR de 14/100e de seconde. Ondes rapides QRS, positives sur les trois dérivations, R^2 plus grand que R^1 et R^1 plus grand que R^3 (pas de déviation de l'axe électrique). Le complexe QRS est de durée normale : 7/100e de seconde. L'onde Q est marquée en D^1. En D^3, crochetage important de la branche ascendante de R. Le segment ST est curviligne et englobe l'onde T qui est positive dans les trois dérivations. Il n'existe pas de décalage de la ligne iso-électrique.

En résumé, on est en présence d'une tachycardie sinusale très marquée avec de légères altérations de ST, telles qu'on les constate dans les maladies infectieuses. Il n'y a pas d'altération de la conduction intraventriculaire, ni auriculo-ventriculaire.

2e *E.C.G.* (11 mars).

L'accident P est bien visible dans les trois dérivations et de forme normale. Il est suivi d'une contraction ventriculaire après un espace PR de 14/100e de seconde. L'onde Q est bien visible en D^1. Il y a une légère diminution d'amplitude du complexe, rapide dans les trois dérivations, avec un léger empâtement de la pointe R^1 et R^2. Il existe un aspect diphasique du complexe en D^3 avec un crochetage de la pointe de P et de la branche montante de S. Le segment ST et l'onde T sont normaux dans les trois dérivations. Tachycardie régulière.

En conclusion, on note de légères modifications portant surtout sur le ventriculogramme et révélant l'atteinte myocardique.

3e *E.C.G.* (8 avril).

Dérivations standard : Les ondes P sont positives et bifides dans les trois dérivations. L'espace PR est de 0 sec. 16. Complexe rapide, d'amplitude diminuée avec un bas voltage en D^3. Crochetage de la branche descendante de R^2 et triphasisme de l'onde rapide en D^3 (la durée du complexe est de 0 sec. 08). Le segment ST est normal. T est positif, aplati en D^1, diphasique en D^3. Le rythme est régulier à 140.

Dérivations précordiales : L'onde P est diphasique en F^1; Q et P sont normaux. L'onde T est de grande amplitude et diphasique en F^1.

Les tracés F^2 et F^4 sont fortement parasités et d'interprétation difficile

Conclusion : C'est un électrocardiogramme typique d'affection mitrale, avec troubles myocarditiques importants. Pronostic réservé.

La petite malade présente actuellement (début d'avril 1943), un nouvel épisode asystolique. Il est caractérisé par une bouffissure intense de la face : oedème mou, blanc, ne prenant pas le godet. Il y a peu d'oedème des membres, cependant les doigts sont infiltrés et boudinés. La température reste normale et même légèrement inférieure à 37°. La diurèse baisse et n'est plus aujourd'hui (6 avril), qu'à 200 cc, malgré une cure de diurène en cours. Il n'y a pas d'albumine. La dyspnée est intense dès que l'on fait coucher la malade. Elle est plus marquée le soir que le matin (R = 52).

Le 8 avril, après le diurène, on fait une ouabaïne intramusculaire (1/6e millig.). La diurèse est de 500 cc. Le souffle mitral d'insuffisance est toujours très intense et musical. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. A l'écran, le cœur est très gros, augmenté dans tous ses diamètres ; l'arc supérieur est rapetissé et l'image évoque celle d'une péricardite avec épanchement. Mais les bords de l'ombre cardiaque battent nettement. Les ombres hilaires sont accentuées.

Le pronostic paraît donc très réservé. Le jeune âge de la malade et les poussées subintrantes de dilatation cardiaque doivent faire craindre une issue fatale à brève échéance.

Observation III

(*Inédite*, MM. POINSO et ROUME)

Jean-Pierre Torn... est né le 28 juin 1941.

C'est un petit malade adressé au professeur POINSO, par le docteur ROUME de Saint-Maximin. Il est examiné le 20 mars 1943.

A la Noël 1942, il a eu de la température et des ganglions sous-maxillaires bilatéraux. Comme cet épisode a tourné court rapidement il n'a pas été fait appel à un médecin. D'après notre enquête, il s'est agi là, vraisemblablement, d'un épisode angineux.

Le 3 février 1943, cet enfant se plaint de souffrance aux pieds. On constate une enflure de leur dos et des chevilles non colorées, mais douloureuses au toucher. En même temps, les parents notent une attitude de leur fils, en « chien de fusil ». Depuis cette date, on le remarquera, il n'a plus rien présenté d'articulaire.

Dans la nuit du 5 au 6 février, après un lavage intestinal, Jean-Pierre a une sorte de hoquet, ses yeux sont vitreux. Il est à demi-conscient et, pendant deux heures, il a une inspiration profonde toutes les 30 secondes. A ce moment, l'examen révèle l'abolition des réflexes et l'insensibilité totale à la piqûre. Le lendemain, et pendant une semaine, l'enfant a 39°-40° de température. Cette fièvre diminue et oscillera, jusque vers le 12 mars, entre 38° le matin et 38°6 le soir.

Le 6, le docteur Roume met en évidence une forte réaction méningée : Kernig, raideur de la nuque, pupilles dilatées, cris, vomissements en fusée. Ces signes sont apparus après la nuit où le malade a commencé cette réaction par une sorte de demi coma. Le docteur Roume note le même jour (6 février) l'absence de signes pulmonaires ou cardiaques.

A la fin du mois de février seulement, le médecin traitant trouve, à l'auscultation, un frottement péricardique. Il a un rythme de va et vient, est intense et simule un double souffle. Il s'accompagne d'arythmie. Dans les jours qui suivent, le frottement disparaît et laisse place à un souffle systolique mitral.

Depuis le 12 mars, on relève parallèlement une atténuation des signes fonctionnels. Jean-Pierre n'accuse plus aucun trouble douloureux. Il a bon appétit, digère bien, mais est constipé. Sans avoir de dyspnée il tousse un peu. Il dort bien, n'a pas de troubles urinaires (pas d'albuminurie) et ne se plaint pas de la tête. Très gai, il s'amuse comme s'il n'était pas aussi profondément atteint.

Antécédents.

Cet enfant est né à terme. On aurait constaté, quelque temps après sa naissance, une grosse rate. Un traitement mercuriel par frictions et suppositoires a, alors, été fait. Comme l'enfant n'a jamais eu d'hypotrophie ni de signes permettant de penser à une hérédosyphilis, on peut se demander si cette grosse rate n'était pas une côte flottante ou une contraction musculaire, erreurs fréquentes en pareil cas, chez le nourrisson.

Elevé au sein pendant six mois, Jean-Pierre a eu ses deux premières dents à cinq mois, a marché à un an et n'a jamais été malade jusqu'à la Noël 1942.

Sa mère est bien portante. Elle a eu trois grossesses menées à terme. Son premier enfant a 6 ans : il se porte bien ; le deuxième est notre petit malade ; le troisième a 7 mois.

Les grands parents maternels sont en bonne santé ; deux sœurs de la mère aussi.

Un frère est resté un retardé intellectuel à la suite d'une encéphalite coquelucheuse.

Le père du malade — un paysan du Var — n'a pas de passé pathologique. Ses parents et trois de ses frères sont solides. Il a perdu une sœur, à 11 ans, de méningite (?) et un frère, à 23 ans, de tuberculose.

Examen.

Le 20 mars, nous sommes en présence d'un enfant bien constitué, sans stigmates de rachitisme, dont le poids n'est pas connu. Il est pâle, apyrétique. On compte 60 respirations par minute. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche, sur la ligne mamelonnaire. On perçoit, à la palpation, un thrill léger. A la percussion, le ventricule gauche paraît augmenté de volume. L'auscultation révèle un grand souffle systolique mitral, piaulant, irradié dans l'aisselle et le dos. On l'entend, quoique avec une intensité beaucoup moindre, sur le bord droit du sternum. Il n'y a pas de souffle diastolique ni de frottement péricardique. Le pouls bat à 132 à la minute. La tension artérielle n'a pu être prise.

L'appareil pulmonaire est indemne, on relève seulement quelques sibilances aux bases.

Le foie est gros, légèrement douloureux à la pression. Il déborde de 2 travers de doigt le rebord costal. La rate n'est ni palpable, ni percutable. Le ventre est souple.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ; le plantaire se fait en flexion à gauche, en extension à droite — ce qui n'a rien de pathologique à cet âge. Aucun signe méningé.

L'examen de la gorge révèle une pharyngite discrète. On palpe quelques ganglions sous-occipitaux et carotidiens, en relation nette avec des excoriations du cuir chevelu.

L'examen de la peau, en dehors de la pâleur diffuse notée précédemment, ne montre ni érythème, ni nodule de Meynet.

Une radiographie faite le même jour (Dr. Mourgues) décèle un gros cœur global, avec débord des cavités droites et ventricule gauche convexe. L'arc moyen est bombé, allongé, avec un point G abaissé — indice d'une grosse oreillette gauche. Il existe des ombres floues, cotonneuses, hilaires et péri-hilaires, accompagnées d'une accentuation sous-claviculaire.

Notre diagnostic a été celui de maladie de Bouillaud, à début méningé, avec gros cœur rhumatismal (péricardite, puis insuffisance mitrale). Pronostic très sombre.

Nous avons conseillé un traitement avec le salicylate, l'iode, et les toniques du coeur.

Aux dernières nouvelles (juillet 43) cet enfant continue à ne plus avoir de température et à se porter relativement bien.

Observation IV

Endocardite rhumatismale primitive chez une enfant de 22 mois : Cas publié à la Société de Pédiatrie de Paris par MM. J. CATHALA, J. SUSTENTAL *et* G. PATEY, *le* 16.III.36.

Roger G... est né le 12 février 1932. Il n'a aucun antécédent pathologique. La maladie a commencé le 24 décembre 1933 — l'enfant a alors 22 mois — par une fièvre à 38°5. Il s'est plaint en même temps de vagues douleurs dans les jambes. L'examen du médecin traitant (Dr. Sustendal) est entièrement négatif. La température persiste, irrégulière, avec des maxima à 40° et des détentes à 37°3. Elle continue ainsi jusqu'au 20 janvier 1934, toujours très irrégulière, avec de grandes oscillations.

L'examen somatique est absolument négatif.

L'enfant reste assez gai, s'alimente à peu près facilement et n'a aucun trouble digestif. Le foie, la rate, le cœur et les poumons sont normaux. Aucune localisation sur les membres, ni aucun signe neurologique n'existe. Les urines sont normales, sans albumine ni pus.

Roger pâlit peu à peu. Un diagnostic paraît raisonnablement s'imposer : celui d'« adénoïdite » ou d'« infection à porte d'entrée rhino-pharyngée ». Cependant, on ne note aucun signe local qui permette d'étayer ce diagnostic. La gorge est à peine rouge et il n'y a pas de muquosités coulant sur la face postérieure du pharynx.

Hecht négatif - B. W. négatif.

Tout se réduit à de la fièvre et de l'anémie.

A partir du 4 janvier 1934, un souffle léger, systolique et apexien apparaît. Tout d'abord il est interprété comme un souffle anémique extra-cardiaque. On n'y prête guère attention, bien qu'il se retrouve à chaque examen. Sa constance finit par s'imposer.

Des injections de Septicémine, d'Electrargol et la désinfection de la gorge n'ayant pas d'action sur l'évolution de la maladie, on se décide, le 20 janvier, à donner du salicylate de soude, 2 gr. par jour.

L'action est immédiate sur la température et l'état général.

Le diagnostic d'Endocardite rhumatismale paraît plausible.

Le traitement salicylé est continué. On se rappelle alors les douleurs de jambes accusées au début de la maladie, mais qui avaient été très légères, très fugaces, sans arthrite.

Ce diagnostic prend plus de consistance quand on revoit l'enfant deux ans plus tard.

En janvier 1936, on entend à l'auscultation un gros souffle systolique, apexien avec une propagation très étendue dans l'aisselle et le dos. On le perçoit à la base gauche et à la base droite. Des orthodiagrammes montrent une dilatation générale du cœur, sans dilatation particulière de l'oreillette gauche.

Le diagnostic d'insuffisance mitrale organique est constant. On apprend encore, que depuis deux ans, l'enfant a eu, à plusieurs reprises, des accès fébriles et des douleurs articulaires, qui ont toujours cédé rapidement au salicylate de soude.

L'enfant en prend tous les 15 jours pendant 2 jours, 2 grammes.

Au sujet de cette publication, Grenet déclare: « l'observation de Cathala a un grand intérêt à deux points de vue. Tout d'abord, si on ne tient pas compte de l'âge de l'enfant, nous voyons une Endocardite primitive qui cesse d'évoluer, devient apyrique, sous l'influence du traitement salicylé. Et plus tard le malade présente des manifestations articulaires. Cette observation est tout à fait analogue à nombre de cas que j'ai rapportés, lorsque j'ai étudié les formes extraordinaires du rhumatisme, car je me suis appuyé alors, pour admettre la nature rhumatismale, non seulement sur l'action du salicylate, mais aussi sur l'apparition d'autres symptômes, en particulier d'attaques articulaires au cours de l'évolution ultérieure. Ces faits sont assez fréquents pour que j'en arrive quelquefois à me demander si la première atteinte de rhumatisme n'est pas, dans bien des cas, purement fébrile, avec ou sans Endocardite, et si très souvent, les accidents articulaires ne sont par des manifestations secondaires survenant au cours d'une infection déjà ancienne.

« Un autre point digne de remarque, dans l'observation de Cathala, c'est l'âge de l'enfant. A 22 mois, le rhumatisme et l'Endocardite rhumatismale sont pour le moins très exceptionnels et je n'en connais pas de cas certains. Celui-ci paraît indiscutable et mérite, à cet égard, d'être retenu ».

Observation V

Maladie de Bouillaud entre 3 et 6 ans, par P. NOBECOURT, *clinique médicale des Enfants, in Progrès Médical du* 4-VI-32.

Les parents du petit Bernard sont bien portants, mais, depuis ses deux grossesses sa mère souffre de rhumatisme articulaire aigu.

Ses grands-parents maternels sont rhumatisants et cardiaques ; son frère est bien portant.

Bernard est né à terme, le 11 août 1927, et a été élevé au biberon, en nourrice. Il se porte bien jusqu'en février dernier.

Le 15 février, il se plaint du cou et de la gorge, on lui trouve le cou gros et une angine rouge.

Le 16, la température est à 37°8. Le genou gauche est douloureux et gonflé. Les jours suivants apparaissent des douleurs dans toutes les articulations. Le médecin porte le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, de cardiopathie, de gros foie et de congestion du poumon gauche.

L'enfant ne se remet pas.

A partir du 14 mars, il tousse, a des vomissements, refuse de manger et maigrit. Il aurait perdu 2 k. 500 en trois semaines. Cependant la température reste inférieure à 38°.

Le 30 mars, il entre à la salle Bouchut. Il est âgé de 4 ans 7 mois. Sa taille, de 101 cm. 5 est moyenne. Son poids de 13 k. 750 est inférieur de 1 kilo à celui de son âge. Il est maigre et très pâle.

Sa température est de 37°6 le matin et de 37°2 le soir. Ses articulations n'ont plus rien de particulier. Son foie est douloureux. Sur la ligne mamelonnaire il dépasse le rebord costal de 2 travers de doigt. Son cœur est gros, il a de la tachyarythmie et un bruit de galop.

A la pointe existe un souffle systolique faible, se propageant dans le dos.

A l'auscultation du poumon, quelques râles muqueux disséminés sont entendus.

Les urines sont peu abondantes : 200 cc. par 24 heures, sans sucre ni albumine.

La cutiréaction à la tuberculine et le B. W (H^8) sont négatifs, le Hecht est légèrement positif.

Le 31 mars, la température est, le soir, de 38°2, puis elle redevient normale et se maintient entre 37°3 et 37°6.

J'examine l'enfant le 4 avril. Sa température, le matin, est de 37°1. Il a maigri : (13 k. 400). Il tousse beaucoup. On compte 128 pulsations à la minute. Le pouls est assez bien frappé, mais un peu irrégulier. Il y a 36 respirations par minute. Le foie dépasse de 4 cm. le rebord costal ; il est un peu tendu. Le cœur mesure 11 cm. de l'angle cardio hépatique à la pointe, il dépasse à droite le bord du sternum. La pointe est derrière, à la 6e côte, un peu en dehors de la verticale mamelonnaire. Le bord droit est abaissé, et on perçoit le choc du ventricule droit au-dessous de l'appendice xyphoïde. Le choc de la pointe est faible. Il n'y a pas de frémissement. Le premier bruit est sourd. On entend un souffle systolique mitral, doux, à maximum apexien, qui s'étend dans toute la région précordiale, dans l'aisselle gauche et dans le dos. Il n'y a pas de nouveau maximum au foyer tricuspidien. Il existe de la submatité à la base droite. Les urines sont à 150 cc.

Le malade étant très faible, on fait, le 5 avril, à défaut d'un orthodiagramme, une téléradiographie : cœur gros, pointe un peu abaissée. La base de la plage pulmonaire droite est embrumée.

Depuis le 4 avril, l'état du malade ne s'améliore pas. L'apyrexie persiste. L'enfant est triste, indifférent, toujours très pâle.

Le 6 avril, le docteur Grodnisky, à l'examen du sang, trouve :

Hémoglobine : 75 %.
Hématies : 3.100.000.
Valeur globulaire : 1,25.
Leucocytes : 10.000.
Polynucléaires neutrophiles : 95 %.
Moyens mononucléaires : 5 %.

Le cœur ne se modifie pas. Cependant, le 14 avril, nous constatons un léger frottement mésocardiaque. Le 13 avril, un électrocardio-

gramme avait montré en dérivation 1, une faible amplitude du complexe ventriculaire, témoin d'un trouble myocardite. Les urines restent entre 100 et 200 cc. par 24 heures.

A partir du 17 avril, on note une légère élévation thermique à 38°. Le 20, elle est à 37°6 le matin et le soir à 38°. Le 21 : 38°6 le matin et 37°7 le soir. Depuis, elle est normale.

L'enfant tousse toujours beaucoup, surtout en position couchée. L'état général ne se modifie pas. Le 20 avril, le pouls est à 144, régulier, petit.

T.A. (Pachon) 8-5.

Le cœur est toujours augmenté dans son ensemble. On entend à la pointe un souffle systolique assez fort qui s'étend dans tout le thorax. A la région sternale supérieure on perçoit un frottement systolique léger. Le foie est redevenu à peu près normal (1 cm. 5, sous le rebord costal). Dans les poumons, on entend des râles sonores, disséminés des deux côtés, en arrière et en avant. A la base droite, légère submatité et râles sous-crépitants.

Une radio du 19 avril montre un cœur un peu augmenté dans son ensemble. Les hiles sont chargés, surtout le droit.

Diurèse = 300 cc. Poids = 12 k. 900 à 13 k.

Somme toute, Bernard est atteint d'une pancardite sévère.

Traitement.

Depuis le 1er avril, 4 grammes par jour de salicylate de soude.

Injections intra-veineuses d'Ouabaïne : le 1er : 1/16e mmg. et du 2 au 10, chaque jour : 1/8e mmg.

Injections intra-veineuses de 0 mmg. 071 de Convallatoxine (Convallaria maïalis), les 16, 18, 19 et 20.

Sérum glucosé en goutte à goutte rectal : 200 cc. par jour.

Conclusions.

Aucun de ces médicaments n'a eu d'effet appréciable. En résumé, l'état général est très atteint. La pancardite est sévère et persiste.

Le pronostic actuel est grave ; il faut prévoir une issue fatale, sans qu'il soit permis de fixer l'échéance.

Comme il est de règle en pareil cas, le salicylate de soude et les médicaments cardiaques n'ont aucune action.

Observation VI

Maladie de Bouillaud entre 3 et 6 ans, par P. NOBECOURT - *in Progrès Médical du* 4-VI-32.

Juliette est fille unique.

Son père est albuminurique, sa mère bien portante.

Elle est née le 12 août 1921 à terme, a été allaitée par sa mère et a eu la rougeole à 9 mois. Au début d'avril 1926 — elle a 4 ans et 8 mois — elle fait une angine avec température légère, guérie au bout de trois jours.

Quinze jours après, au retour d'une promenade, l'enfant est prise de frissons et se plaint d'une vive douleur au pied droit. Quatre jours après, elle va bien.

Le 4 mai, Juliette entre dans un servce de chirurgie pour une reprise de douleurs et une fièvre élevée à 39°5-40°. On élimine le diagnostic d'ostéomyélite auquel le médecin avait pensé, et la fillette est envoyée à la salle Parrot le 6 mai.

Sa taille est de 110 cm. (moyenne : 96 cm. à son âge).

Son poids est de 16 k. 850 (moyenne : 14 k. 900).

Température : 37°7 37°4.

Les douleurs ont disparu ; le pouls est bien frappé, rapide ; le cœur un peu gros ; matité de l'oreillette gauche dans le dos : 3 cm. 5 en hauteur, 3 cm. en largeur.

A la pointe, on entend un souffle systolique piaulant, qui se propage dans l'aisselle et le dos, et un souffle diastolique léger, susapexien.

A la base, le second bruit pulmonaire est accentué.

Sur l'orthodiagramme du 7 mai, le cœur est gros globalement : D'G' = 8 cms 4 - GG' = cms 4.

Rapport ventriculaire : $\frac{D'G'}{G\,G'} = 1{,}25$: normal.

La flèche du ventricule gauche mesure 1 cm. 1.

La dilatation porte donc sur les cavités droites et gauches.

On donne 6 gr. de salicylate de soude par jour, jusqu'à la sortie.

Pas d'albuminurie. Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Les parents, considérant à tort que Juliette est guérie, l'emmènent le 10 mai.

Le 31, ils la ramènent à la consultation. Elle est pâle, a des palpitations, de la tachycardie.

Nous constatons les mêmes signes cardiaques.

Juliette fait un second séjour à l'hôpital, du 16 au 21 mai 1927. Elle a alors 5 ans et 9 mois. La cardiopathie qui a débuté un an auparavant persiste.

Nobécourt constate ensuite qu'entre 3 et 6 ans la maladie de Bouillaud est une maladie plus ou moins fébrile, où les arthropathies sont en général peu nombreuses et de courte durée.

En outre il existe des cardiopathies.

Observation VII

Cette observation et les deux suivantes ont été empruntées à DENZER, *la dernière à* WHITE *par* J.-A. DUFLO *dans sa thèse : Les Endocardites chez le nourrisson (Paris* 1934).

S.K., fillette de 2 ans, a été hospitalisée parce qu'elle a, depuis huit jours, un syndrome de défaillance cardiaque : oedèmes, dyspnée, cyanose. Elle a eu une otite à 6 mois. Une lésion cardiaque a été diagnostiquée à 21 mois.

A l'examen, on trouve un gros cœur, avec un double souffle de la région précordiale. Il s'entend dans l'aisselle, à l'épigastre et dans le dos.

Le foie et la rate sont fortement tuméfiés.

Sur les deux coudes et la tubérosité interne d'un tibia, il existe des nodules **fibroïdes. La** biopsie montre qu'il s'agit de nodules d'Aschoff.

L'hémoculture est négative.

Aucune tuméfaction articulaire.

Malgré quelques rémissions temporaires, cette enfant meurt au bout d'un mois, en pleine asystolie : cyanose, agitation, orthopnée, anasarque et oedème pulmonaire.

Autopsie.

L'autopsie montre un gros cœur avec de petits caillots grisâtres adhérents à l'auricule gauche. On trouve des petites végétations grisâtres sur les valvules mitrale et tricuspide et sur les trois sigmoïdes. Il existe, de plus, une sténose mitrale avec rétraction du bord des valvules.

Histologie.

Il n'y a pas de nodules d'Aschoff dans le myocarde. Mais on constate la dégénérescence des fibres striées et la prolifération du tissu interstitiel, qui s'accordent avec l'évolution déjà ancienne : plus de 4 mois depuis le début de la maladie.

Observation VIII

(DENZER)

M. S., fillette de 20 mois, a, depuis 15 jours une tuméfaction douloureuse des chevilles, puis des genoux, avec une légère température. L'enflure est fugace et intermittente.

Antécédents.

Rhinopharyngite depuis la naissance.
Otite suppurée à 8 mois.
Coqueluche à 13 mois.

Examen.

Souffle systolique de la pointe.
Tachycardie.
Galop.

On note encore des nodules fibroïdes sous-cutanés typiques sur les deux coudes.

Durant les cinq jours de l'hospitalisation, l'état général s'aggrave. Le souffle systolique se précise et un roulement présystolique ainsi qu'un frottement péricardique apparaissent.

Emmenée par ses parents, l'enfant meurt quatre jours après.

Observation IX

(DENZER)

Il s'agit, cette fois encore, d'une fillette.

B. S. a 23 mois. Elle ressent tout à coup un état de malaise avec agitation, dyspnée et vomissements, sans grande température.

Antécédents.

Varicelle.
Rougeole.

Examen.

(Pratiqué deux jours après le début). Anxiété. Dyspnée. Cyanose. Gros cœur. Galop et thrill.

On note un gros souffle systolique de la pointe qui se propage vers l'aisselle et le dos.

Gros foie. Grosses amygdales.

Mort 4 jours après le début par aggravation de la dyspnée et de la cyanose.

Autopsie.

Gros cœur. Pas d'Endocardite évidente sauf un léger épaississement des bords des valves mitrales.

Histologie.

Dégénérescence et oedème du myocarde. Nodules d'Aschoff.

Le souffle était un souffle fonctionnel dû à la myocardite aiguë, d'évolution foudroyante.

Observation X

(WHITE)

C'est l'histoire d'un petit enfant de 16 mois 1/2. Il a eu, deux mois auparavant, de la fatigue et des frissons pendant un jour.

Un mois après s'était déclaré un état de malaise avec apathie, irritabilité, toux, de la température et une pâleur plus marquée.

Huit jours après, on notait de l'asthénie, l'impossibilité à la station debout et une chute de poids.

Examen.

Tachycardie.
Légère température.
Gros cœur.
Fort souffle systolique dans toute la région précordiale.

Cet enfant est mort quatre jours après.

Autopsie.

Endocardite mitrale et tricuspide.
Péricardite adhésive.
Gros cœur dilaté (167 gr.).
Nodules d'Aschoff dans le myocarde et l'endocarde.
Congestion pulmonaire et pleurésie bi-latérale.
Foie cardiograisseux.

Observation XI

Un cas de rhumatisme cervical avec Endocardite, publié par Eugénio CIENFUEGOS, *in Archivos Chiténos de Pédiatria, juillet-août* 1928.

A Santiago-du-Chili, un garçon de 20 mois présente, le 21 mars 1924, de la température, de la prostration, de la diarrhée et des vomissements.

Le 24, aggravation avec état typhoïde, légère raideur de la nuque et pétéchies sur le ventre. L'examen des urines révèle des bacilles, des coccis et des leucocytes. On pense à une septicémie colibacillaire.

Le 26, la raideur de la nuque est plus marquée. En même temps, apparaît un souffle précordial.

Le poids a diminué de 8.140 gr. à moins de 6.000 gr.

On donne 1 gr. de salicylate de soude (solution Clin) en 24 heures.

Le lendemain, on note des signes très accusés d'Endocardite avec insuffisance cardiaque ; oedème des membres inférieurs, pouls petit, gros foie et dyspnée.

La dose de salicylate est portée à 2 gr. par jour.

La raideur de la nuque, l'insuffisance cardiaque, les symptômes septicémiques disparaissent.

Après 10 à 12 jours, il y a intolérance pour le salicylate. On le suspend et le remplace par d'autres produits salicylés.

Deux mois et demi plus tard il n'existe plus de souffle d'Endocardite.

Observation XII

Rhumatisme articulaire subaigu avec insuffisance mitrale par Endocardite. Observtion de CADET de GASSICOURT, *in Traité Clinique des maladies de l'enfance (tome II)* 1882.

Un enfant de cinq ans entre dans le service au troisième jour d'un rhumatisme articulaire subaigu.

Le père est rhumatisant, mais c'est la première attaque que l'enfant ait subie. Elle est légère et n'a frappé d'abord que les deux genoux. Pourtant, dès ma première visite, je constatais l'existence d'un souffle assez rude, au premier temps, à la pointe, sans hypertrophie cardiaque.

L'intensité de ce souffle me fit supposer que la lésion mitrale était antérieure au rhumatisme des articulations. Rien, cependant, ne me permettait de croire qu'elle fût ancienne.

Dès le lendemain, la douleur s'étendait au poignet droit ; le surlendemain au poignet gauche. Deux jours plus tard — huit jours après le début — toutes les douleurs avaient disparu, mais le souffle cardiaque augmentait ce jour-là même. Il ne se modifiait pas au quinzième jour de la maladie, lorsque des douleurs vagues reparurent aux deux épaules. En même temps, un torticolis, causé par une arthrite de la septième vertèbre cervicale, entraînait la tête à droite dans la flexion forcée. Trois jours après (le 18e jour), les douleurs et

le torticolis disparaissent pour ne plus revenir. Mais je constatais l'existence d'une hypertrophie cardiaque manifeste, quoique légère.

Le cœur avait 7 cm. de hauteur. La pointe battait dans le cinquième espace intercostal et était un peu déviée à gauche, dans la ligne mamelonnaire. L'impulsion cardiaque était exagérée. Le souffle systolique de la pointe était alors rude et se prolongeait à gauche dans la ligne axillaire. C'était tout.

Le pouls avait conservé ses caractères normaux. La matité cardiaque transversale n'était pas augmentée.

Observation XIII

Insuffisance mitrale apparue à l'âge de 3 ans, d'origine probablement rhumatismale (obligeamment communiquée par le Docteur L. GALLAVARDIN, *médecin des hôpitaux de Lyon).*

C'est une enfant qui a maintenant 12 ans ; elle en paraît 8 à 9. Elle a le teint pâle des mitraux. Sa santé est délicate. Elle a des palpitations. Depuis quelques jours, cette fillette se plaint de douleurs dans la poitrine, celle-ci lui donnant l'impression de se resserrer, de l'étreindre.

Antécédents.

Père rhumatisant.
Mère en bonne santé.
Un frère bien portant plus âgé.

Elle a eu, à deux ans et demi, une angine accompagnée de petits troubles digestifs avec une température à 37°7. On a alors porté le diagnostic d'angine banale. L'enfant a eu ensuite une douleur vive à son genou gauche, qui a augmenté de volume. Ces troubles ont disparu après l'administration de salicylate. Pendant quelque temps, cette fillette reste pâle, joue à peine, pleure souvent. Un médecin l'ausculte. Il trouve un souffle systolique mitral. Il porte le diagnostic d'endocardite. On l'emmène à ce moment chez le Docteur Gallavardin. Celui-ci trouve une insuffisance mitrale indiscutable.

L'enfant a alors trois ans.

Depuis cette époque, la petite malade a, de temps en temps, des crises de rhumatisme accompagnées d'arthralgie. Elles cèdent rapidement au salicylate. Elle n'a jamais eu d'autres crises cardiaques, mais sa santé reste délicate.

Le souffle d'insuffisance mitrale demeure constant.

Actuellement (20 septembre 1943), elle est revue par le Docteur Gallavardin, qui la trouve exactement dans le même état. Le souffle mitral est de même intensité. On ne note aucune modification appréciable à l'examen radiographique. Il n'existe aucun symptôme fonctionnel de cardiopathie. Seule subsiste une lésion d'Endocardite légère, cicatricielle, non évolutive ou d'évolution très bénigne.

Observation XIV

Cette observation et les quatre suivantes sont traduites de R. Intosh *et* Ch. Wood : « *Rheumatic infections occuring in the first three years of life* » *in American Journal of Diseases of Children* (*April* 1935).

Joséphine P... entre à l'hôpital à 2 ans et 10 mois. A 2 ans et demi, elle a toussé pendant six semaines. Il y a vingt et un jours, elle a été admise pour exacerbation de sa toux avec température. Elle pèse 10 kgs 100. La température est normale, le pouls accéléré. Elle présente de la dyspnée, avec pâleur, nausées et vomissements. Le cœur est élargi, avec voussure précordiale donnant une asymétrie thoracique. Les bruits du cœur sont faibles. Le foie est augmenté de volume. Il n'y a pas d'œdèmes.

Elle meurt trois jours après.

Autopsie.

Le péricarde est granuleux au-dessus des oreillettes et des gros vaisseaux. Lambeaux de fibrine. Nombreuses pétèchies sous-épicardiques. L'endocarde est épais et opaque dans les deux oreillettes et un peu moins aux ventricules. Il existe de considérables cicatrices sur la valvule et ses piliers. Le ventricule gauche est augmenté, le myocarde pâle et un peu flasque.

Observation XV

(Intosh et Wood)

Kavin L.... entre à l'hôpital à 3 ans et 4 mois. Il a des articulations grosses et gonflées, avec température élevée depuis six semaines. Les troubles ont commencé à 20 mois. Une période subfébrile a suivi, durant laquelle les symptômes articulaires prédominaient. Quand le malade a environ 2 ans, un frottement péricardique est perçu. Le salicylate administré a quelque succès. L'enfant est maintenu au lit et n'a plus ni dyspnée ni aucun autre signe de troubles cardiaques. Après une amygdalectomie, il fait une pneumonie à 2 ans et 10 mois. Des symptômes apparaissent dans les jointures. Aucune anomalie du cœur n'est découverte à ce moment. Après un peu moins d'un an, les signes articulaires sont légers, mais le malade est sujet à des poussées thermiques répétées, et il est gêné dans sa croissance. Son appétit est mince ; il a des sueurs. On l'admet à l'hôpital pour une seconde attaque de pneumonie à 3 ans et 4 mois.

Trois jours après, il meurt. A part une grande variabilité de son pouls, aucun signe cardiaque n'avait jamais été découvert.

Autopsie.

Les deux feuillets du péricarde sont soudés par des adhérences fibreuses empêchant de déterminer exactement le poids du cœur. L'organe est nettement élargi et hypertrophié. Le myocarde est flasque, avec des plages pâles de dégénérescence. On ne trouve aucune lésion des valvules.

Au microscope, le péricarde est irrégulièrement épaissi. Sa face profonde présente de nombreuses lésions locales typiques de rhumatisme. Les poumons sont unis à la plèvre par des adhérences pleurales organisées. Il y a des hémorragies sous-pleurales et des blocs pneumoniques. Les nodules d'Aschoff et les adhérences pleurales sont d'origine rhumatismale.

Observation XVI

(Intosh et Wood)

Marion R... est admise à l'hôpital à 20 mois. Le début des symptômes remonte à l'âge de 19 mois et demi, avec température, éruption transitoire et œdème du tronc et des extrémités. Ces troubles s'effacent en dix jours. Ils sont suivis par des douleurs et un gonflement articulaire. Ensuite une faiblesse progressive s'installe, avec pâleur, toux et vomissements. A l'admission, la température est à 103° Farenheit. Le poids : 10 kgs 500. Dyspnée, cyanose, agitation, augmentation du cœur avec signes d'insuffisance mitrale. Gros foie et grosse rate. Aucun signe articulaire.

L'état de l'enfant s'aggrave rapidement. Elle meurt au quatrième jour.

Autopsie.

Le cœur est élargi et présente une péricardite d'origine récente. Le myocarde est mou. Il y a des épaississements et des opacités de l'endocarde auriculaire. La valvule mitrale est parsemée de petites et récentes végétations. L'une d'entre elles existe sur un des muscles papillaires. Le tissu sous-épicardique est gonflé et infiltré de cellules mono et polynucléaires. Quelques nodules d'Aschoff sont découverts dans le myocarde. Les lésions auriculaires sont typiques de l'infection rhumatismale. Une végétation de la mitrale est éosinophile. On trouve de la substance hyaline où sont des fibroblastes. Des foyers rhumatismaux apparaissent dans les cordages tendineux et le muscle papillaire. Une pneumonie atypique existe, ayant l'allure histologique des lésions pulmonaires qu'on trouve quelquefois chez des malades plus âgés, morts d'affection rhumatismale. En tout cas, il n'y a aucune lésion vasculaire typique.

Observation XVII

(Intosh et Wood)

Allan C..., à 32 ans et 2 semaines, a une pharyngite et une otite moyenne, avec température ; le tout est considéré « provisoirement » comme grippe. Les signes disparaissent en trois semaines et sont suivis par de la rigidité, toux sèche, dyspnée, anorexie et baisse progressive du poids, pâleur et tendance, la nuit, à la sueur. Le malade

est admis à l'hôpital à 26 mois, avec quelques degrés de température, un pouls rapide et de la dyspnée. Le cœur présente un souffle systolique audible dans toute l'aire précordiale et un souffle diastolique de la base. Le cœur est augmenté de volume, tandis que le foie reste normal.

Une hémoculture montre 14.900 leucocytes et 91 % de polynucléaires.

L'intervalle PR mesure 0 seconde 12. Il n'y a aucune autre anomalie de l'électrocardiogramme. La maladie s'aggrave considérablement les trois premières semaines, puis s'améliore après douze semaines. Le souffle diastolique a disparu.

Admis à nouveau à 3 ans et 2 semaines, Allan présente le tableau clinique d'une défaillance cardiaque progressive. Il meurt à 3 ans et 3 mois.

Il pesait alors 14 kgs 750 et mesurait 102 centimètres.

Autopsie.

Le cœur pèse 178 grammes (poids normal à son âge : 63 grammes). Il y a de nombreuses hémorragies punctiformes sous-épicardiques. Le myocarde est pâle et flasque. Les valves de la mitrale sont nettement épaissies et contiennent une dizaine de végétations récentes. Hypertrophie de quelques cordages tendineux. Deux petites verrues se présentent sur la valvule aortique. L'endocarde valvulaire montre des plages épaissies et raboteuses au-dessus de la face inférieure de la mitrale.

Microscopiquement, les fibres myocardiques sont irrégulièrement hypertrophiées. Des nodules d'Aschoff typiques, mais rares, existent. Les végétations valvulaires sont formées de substance hyaline et éosinophile dans laquelle il y a des fibroblastes. La section de l'oreillette gauche montre une intense inflammation rhumatismale. L'endocarde est augmenté par une prolifération du tissu conjonctif. Dans la zone adjacente à la cavité de l'oreillette se trouve un dépôt irrégulier de fibrine, dans et autour duquel de grosses cellules basophiles sont dispersées. Au tiers moyen de l'endocarde, on voit de gros nodules et une longue rangée de cellules d'Aschoff. Celles-ci entourent de larges bandes de fibres collagènes hypertrophiées, au sein desquelles est un petit nombre de lymphocytes et quelques leucocytes polynucléaires. Le reste de l'endocarde, sous-jacent à la couche musculaire, est infiltré par des mono et quelques polynucléaires.

Observation XVIII

(Intosh et Wood)

Richard F... a eu une poliomyélite à 19 mois et la variole à 2 ans. Après une broncho-pneumonie à 21 mois, il eut une affection vague, sans précision, s'accompagnant de deux attaques nettes d'œdème généralisé à 26 et 31 mois respectivement et une hypertrophie du cœur. L'enfant est admis à l'hôpital à 2 ans et 10 mois, avec température et toux qui ont duré dix jours et ont été suivies de dyspnée et d'orthopnée.

Il pèse 11 kgs 530, mesure 93 centimètres, a une température normale et un pouls rapide. Le cœur est élargi, avec un léger souffle systolique, entendu dans toute la région précordiale. Les bruits sont

faibles. Le foie est augmenté. Il existe des signes de pneumonie à la base du poumon gauche. Un examen de sang montre 20.600 leucocytes et 85 % de polynucléaires. Le malade meurt deux jours après son admission.

Autopsie.

Le cœur pèse 196 grammes (poids normal à cet âge : 60 grammes). L'épicarde auriculaire est légèrement épaissi. Le myocarde est pâle, avec une dilatation des deux ventricules. Les deux valves de la mitrale sont épaissies. Sur la face inférieure se trouve un petit rang de verrues liquéfiées. A la face postérieure de l'oreillette gauche, l'endocarde a plusieurs petites plaques récentes.

Microscopiquement, le myocarde montre de nombreuses zones anastomotiques de fibrose et il y a une grande variation de grosseur des fibres. En quelques points, le tissu interstitiel contient une accumulation localisée de lymphocytes. Sur la face supérieure de la valvule mitrale est une saillie arrondie, composée d'un stroma fibrillaire lâche, avec des fibroblastes dispersés. L'endocarde de l'oreillette gauche a des zones localisées d'épaississement, dans lesquelles saille parfois du tissu conjonctif. Les lésions auriculaires et ventriculaires font penser à un processus de cicatrisation rhumatismale dont le tableau est unique à notre connaissance.

Deux des plus petites artères spléniques montrent une calcification extensive. Il y a des infarctus anciens dans chacun des reins. Une hémoculture faite après la mort montre le bacille de Pfeiffer.

Observations de Rothman et Léonard

Brèves observations citées par P.-E. Rothmann *et* B.-W. Leonard *dans leur article « Cardiac Failure in Children under five years of age with special reference to acute rheumatic myocarditis » in Am. J. of Dis. of Children.* (January 1928.)

Cas I :

Négrillon de 5 ans. Rigidité de la nuque. Douleurs aux genoux et aux coudes sans rougeur, ni gonflement. Puis vomissements, température 100° (Farenheit), dyspnée, TA = 4.5, cœur élargi, bruits faibles, rapides, mais sans souffle. Râles humides à la base droite. Gros foie, pas d'œdème, pas de nodules. Mort. A l'autopsie, on trouve des nodules d'Aschoff dans le myocarde.

Cas II :

Garçon de 2 ans et 4 mois. Dyspnée, vomissements, fièvre. Température 99° (degrés Farenheit). Pouls : 160. Dyspnée : 54 mouvements respiratoires. Globules blancs : 32.000. Léger anasarque, cyanose, bouche et langue rouges, cœur élargi, frémissement systolique, souffle systolique à maximum au 6e espace. Léger souffle diastolique. Foie large. Mort. Pas d'autopsie.

Cas III :

Négrillon de 4 ans. Anasarque brusque et urines rouges, dyspnée. Température : 98°60 (Farenheit). Cœur élargi, bruits assourdis, galop rapide, pas de souffle. Râles aux bases. Globules blancs : 7.220. Défaillance du myocarde. Après quelques semaines, souffle systolique de la pointe. Guérison

Les auteurs concluent : « La question du Rhumatisme articulaire aigu est toujours difficile et, en l'absence de toute manifestation extra-cardiaque, le diagnostic est impossible ».

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

A. — Chez les grands enfants.

L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE de l'enfant se présente classiquement avec des phénomènes généraux et des troubles fonctionnels peu intenses. Par contre, les signes d'auscultation sont très précis.

L'Endocardite peut cependant passer inaperçue si l'on n'examine pas systématiquement le cœur, car son début est insidieux.

Les bruits de souffles orificiels organiques n'apparaissent, en effet, qu'au bout de plusieurs semaines, quand l'Endocardite, après sa première phase aiguë, est constituée. Souvent, on note seulement des souffles fonctionnels par dilatation ventriculaire, sous l'influence d'une atteinte légère myocardique. De nos jours, on sait reconnaître certains souffles précoces qui peuvent être organiques, endocarditiques.

Les SYMPTOMES FONCTIONNELS et SUBJECTIFS sont nuls ou peu marqués : quelques palpitations, assez rares, de la dyspnée, de la tachycardie.

Les SYMPTOMES GENERAUX sont en rapport direct avec le rhumatisme lui-même. Si celui-ci s'accompagne de fièvre, la courbe thermique sera peu modifiée, ou elle marquera une ascension vers la fin du premier septenaire. Aucune nouvelle poussée articulaire n'existe, à ce moment, pour expliquer cette hyperthermie. Si le rhumatisme est, au contraire, apyrétique, le début de l'Endocardite peut être signalé par un léger mouvement fébrile.

Les SIGNES PHYSIQUES n'existent que dans la « cardivalvulite ». L'Endocardite pariétale évolue sans bruit.

L'*inspection* et la *palpation* de la région précordiale ne

donnent guère de renseignements. Il faut pourtant noter, dans notre observation n° III, le début mis en évidence par un frémissement cataire systolique.

Grâce à la *percussion,* on découvre, assez souvent, une augmentation de la matité précordiale parfois marquée. Elle est dûe à la dilatation du cœur et révèle un syndrome myocardique atténué.

L'*orthodiagraphie* confirme ces données.

Beaucoup plus riche est l'*auscultation :* l'ASSOURDISSEMENT DU CLAQUEMENT VALVULAIRE est le premier symptôme que nous percevons. C'est en général celui du premier bruit, mitral, dans la région apexienne. Plus rarement, ce phénomène se rencontre à la base, au second bruit, aortique. L'assourdissement peut être passager ou durable. Potain signale qu'il est suivi d'une dureté spéciale du bruit valvulaire. Cette dureté s'étale, suivant toute une gamme, depuis le son mat et sourd obtenu avec un tambour voilé de crêpe, jusqu'au son dur du « tabourka », tambour arabe. Mais il faut se souvenir que cet assourdissement, pourtant constant, passe parfois inaperçu.

Souvent apparaît un souffle, souffle systolique mitral ou souffle diastolique aortique. D'après les travaux de Potain, sa découverte est tardive, du 10e au 70e jour. L'existence d'un souffle net, au début d'une Endocardite, est dûe à une lésion cardiaque antérieure. Mais en médecine, il faut se garder d'opinions trop absolues. Chez l'enfant, il est habituel de constater la naissance PRECOCE d'un souffle. Dans ce cas, il apparaît aussitôt après le début de l'assourdissement et même, sans que parfois on ait pu constater ce dernier. Cadet de Gassicourt l'a remarqué au 3e jour d'une première attaque de rhumatisme. Il était assez rude (obs. XII).

Pourtant, en général, le souffle de l'Endocardite rhumatismale est léger et doux. Il ne se propage guère, il est bien localisé et constant. Tantôt il disparaît au bout de peu de temps, tantôt il s'accentue rapidement.

La pathogénie du SOUFFLE SYSTOLIQUE PRECOCE de la pointe est discutée. Il peut naître d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale, dûe à l'écartement quand le ventricule se dilate. Par voie de conséquence, cette dilatation entraine la non-coalescence des valvules. C'est la théorie de Barié et Lian. Mais souvent la dilatation du cœur est légère ou nulle et le souffle semble bien dû aux lésions valvulaires.

Tous ces divers symptômes sont ceux de l'Endocardite rhumatismale classique, celle rencontrée chez les grands

enfants et les adolescents. Pour nous, seule l'Endocardite du tout jeune nous intéresse.

Dans les cinq premières années de la vie cette affection est, nous l'avons dit, extrêmement rare. Son tableau clinique sera particulier.

B. — Chez les très jeunes enfants.

L'Endocardite rhumatismale du petit enfant est facilement méconnue, ne serait-ce que par son allure différente de celle sous laquelle elle se présente ordinairement chez les grands. Ses modes de début sont très variables.

1. — DEBUT :

A. — *PAR DES MANIFESTATIONS PLEURO-PULMONAIRES :*

Comme dans deux de nos observations personnelles, ce seront des manifestations pleuro-pulmonaires. La première montre une fillette malade depuis trois jours. La maladie a débuté par de la dyspnée et de la toux. L'appareil pulmonaire retient l'attention du médecin. L'examen révèle une submatité des deux bases, plus marquée à gauche. La respiration est, de ce côté, soufflante en arrière. Des râles bulleux sont perçus au sommet et à la base, ainsi que dans la région paracardiaque, toujours à gauche. Ces signes pulmonaires persistent, à peu près constants, pendant une quinzaine de jours.

Dans notre deuxième observation, même début pulmonaire. La fillette, pense-t-on, est tuberculeuse. Le médecin lui-même parle de pleurésie probable et trouve des signes pulmonaires à droite. Il existe, depuis plusieurs jours, une petite toux sèche, un peu de dyspnée. Sous la clavicule gauche, la percussion met en évidence une zone de matité.

Une radiographie confirme ces incidents pulmonaires : quelques nodules fins se devinent dans une bande floue, péri-hilaire, à droite et sous la clavicule du même côté. On découvre une image paratrachéale droite. A gauche, la région sous-claviculaire est grisâtre. Le cul de sac pleural est invisible. La pointe du cœur est noyée.

Quelques jours après, les signes pulmonaires se précisent : submatité du sommet droit et ronchi dans les deux plages. La dyspnée subsiste, mais par crises.

B. — *PAR DE L'HYPERTHERMIE :*

L'Endocardite rhumatismale peut encore débuter par une hyperthermie isolée. Cette augmentation de température présente une foule d'aspects.

Cathala en signale un (obs. n° IV). L'Endocardite a, chez cet enfant de 22 mois, commencé par une fièvre de 38°5. Cette hyperthermie a persisté pendant 28 jours, absolument irrégulière, oscillant entre 40°, 40°9 et 36°. Par ailleurs, le médecin n'a absolument rien trouvé. Les appareils pulmonaire, digestif, nerveux et rénal, sont normaux. B. W. et Hetch négatifs.

Parfois, au lieu de cette température irrégulière, sans aucune caractéristique, on a une fièvre en plateau, ou encore une courbe à grands clochers. Enfin, il existe des cas où l'allure est celle d'une température remittente : c'est la forme typhoïde de la maladie de Bouillaud. Ce début peut s'accompagner d'angine, de sueurs profuses, ou de diarrhée, rendant le diagnostic beaucoup plus délicat.

L'atteinte cardiaque se manifeste d'autres fois par de la température, mais non pas isolée comme tout à l'heure. On observe, dans ce cas, de l'hyperthermie avec quelques localisations rhumatismales. L'observation VIII met en lumière ce mode de début. La fillette citée par Denzer a une légère température et a présenté, pendant quinze jours, une tuméfaction douloureuse des chevilles, puis des genoux, fugace et intermittente.

C. — *PAR DE L'ENFLURE LOCALISEE A UNE JOINTURE :*

Quelquefois, cet épisode fébrile fait défaut. On trouve seulement de l'enflure, témoin notre troisième observation personnelle. L'enfant a le dos des pieds enflé, comme on le constate à l'examen. Cette enflure existe aussi aux chevilles, très sensibles au toucher. C'est là un signe vraisemblablement prodromique puisque la température apparait quatre jours après, avec un syndrome méningé. De Gassicourt décrit une atteinte aiguë des deux genoux chez son malade (obs. XII), atteinte mobile puisqu'elle s'étend bientôt aux deux poignets, mais elle disparaît vite. Dans l'observation XII, on note seulement une douleur vive du genou gauche, augmenté de volume. L'observation XV révèle, par contre, plusieurs articulations grosses et gonflées.

D. — *PAR UN SYNDROME MENINGE :*

Ce genre de début de l'Endocardite rhumatismale chez le très jeune enfant est encore possible. Le petit garçon de l'observation III en est un exemple. Nous voyons qu'après quelques signes douloureux fugitifs l'aggravation de son état a été marquée par l'attitude en chien de fusil. Le lendemain, l'orage méningé éclate. Le malade a une sorte de hoquet, ses yeux sont vitreux et il est plongé dans un demi-coma. Pendant deux heures, le rythme respiratoire se fait très lentement (une inspiration par 30 secondes). L'examen révèle l'abolition des réflexes et l'insensibilité totale à la piqûre. Vingt-quatre heures après, il existe de la raideur de la nuque et un signe de Kernig positif. Les pupilles sont dilatées, l'enfant crie et a des vomissements en fusée. La température, apparue en même temps, s'est maintenue à 39°-40° pendant une semaine. Mais aucun signe pulmonaire ni cardiaque n'a été découvert avant un mois.

Quelquefois, le tableau clinique est moins dramatique, comme dans l'observation IX. Il y a eu un début brutal caractérisé seulement par un état de malaise avec agitation, dyspnée et vomissements, sans grande température. Ces phénomènes se rencontrent dans l'observation XIV : toux, dyspnée, vomissements.

Dans le cas de l'Endocardite avec rhumatisme cérébral, publié par Cienfuegos (obs. XI), l'affection commence par des vomissements, de la prostration et de la diarrhée, avec de la fièvre. Trois jours après, l'état général s'aggrave : l'examen montre du tuphos et une légère raideur de la nuque qui ira en augmentant jusqu'à ce que le traitement salicylé ait été institué.

Enfin, chez Rothman et Léonard, leur premier exemple débute par la rigidité de la nuque et des vomissements.

Signalons que dans tous ces cas, l'enfant n'est jamais entièrement comateux. Ce signe permet d'éliminer la méningite tuberculeuse. Cependant, dans notre observation n° III, on assiste à un véritable coma méningé initial, avec respiration suspirieuse, comme dans la méningite à B.K. Mais la disparition rapide de ce demi-coma ainsi que l'absence de paralysie et l'état présent de l'enfant permettent d'écarter ce diagnostic.

E. — *PAR DES TROUBLES CARDIAQUES :*

D'autres fois (obs. VII), l'affection débute par un syndrome de défaillance cardiaque avec œdèmes, dyspnée et cyanose ou encore par un anasarque brutal (troisième cas de Rothman et Léonard).

F. — *PAR D'AUTRES SYMPTOMES :*

Pour terminer ce chapitre consacré aux modes de début de l'Endocardite rhumatismale, disons rapidement que bien d'autres symptômes plus vagues peuvent en marquer le commencement : asthénie, amaigrissement, fatigue, irritabilité, frissons, amygdalite aiguë et aussi angine rouge avec température très légère (obs. V et VI).

Les auteurs américains signalent souvent la pharyngite, l'otite moyenne (obs. XVII) et même un cas où la maladie s'est manifestée d'abord par une éruption transitoire et de l'œdème du tronc et des extrémités (obs. XVI). Signalons enfin des signes encore plus indécis : pâleur, douleur abdominale, sueurs, perte de poids, manifestations cutanées, hématurie (Intosh et Wood, Smith, Coburn).

2. — ETAT :

La période d'état est caractérisée essentiellement par l'apparition des souffles cardiaques.

LES SIGNES CARDIAQUES

Au bout de dix à quinze jours, rarement plus tôt (sauf le cas de Gassicourt, au troisième jour), en général même plus tard, naissent les signes d'auscultation. Ils sont presque toujours représentés par le SOUFFLE SYSTOLIQUE DE LA POINTE, indice d'insuffisance mitrale. Mais la symptomatologie cardiaque peut quelquefois débuter par des signes péricardiques trop souvent négligés. Dans les observations citées précédemment, trois fois la péricardite s'est manifestée. Notre observation III donne le maximum de détails.

On y trouve un frottement apparu au bout d'un mois.

Voyons, pour le comparer au nôtre, les caractéristiques classiques du frottement péricardique :

Celui-ci a un bruit superficiel à timbre râpeux. Son foyer maximum siège dans la région mésocardiaque, sur le bord gauche du sternum, vers les troisième et quatrième espaces intercostaux. Il ne se propage pas. A quel temps de la révolution cardiaque l'entend-on ? A aucun, car il est à cheval sur les bruits du cœur. Il commence, en général, avant la systole, ce qui lui donne l'allure d'un bruit de galop. Mais très souvent le frottement n'est pas unique. Il y en a deux

et l'on enregistre, à l'auscultation, l'impression d'un va et vient, d'un bruit de cuir neuf. Enfin il est variable et s'exagère par la simple pression du stéthoscope ou en faisant pencher le malade.

Comment est le frottement trouvé dans notre observation ? Il y a un rythme de va et vient, est intense et simule un double souffle. Nous avons donc affaire à un frottement péricardique, qui s'accompagne d'arythmie.

Il disparaît ensuite pour laisser place au souffle systolique mitral pathognomonique. Notons que ce frottement peut être mêlé à des signes de myocardite. Nous les retrouvons dans la plupart de nos observations. En effet, la myocardite rhumatismale est le phénomène le plus important. Elle s'associe à la péricardite et à l'endocardite pour réaliser le redoutable syndrome de la pancardite. Dans la myocardite, les lésions prédominent sur le tissu interstitiel. On rencontre, à l'examen, des signes fonctionnels plus intenses. La dyspnée et l'angoisse existent, plus marquées. La dilatation du cœur est précoce. Ce phénomène est tellement constant qu'il se retrouve dans toutes nos observations.

La première nous apprend que la radiographie a montré un cœur non déplacé, augmenté de volume. Le ventricule gauche est un peu bombé. La petite fille de l'observation n° II présente des cavités gauches très développées. Notre troisième cas est celui d'un petit garçon qui possède « un « gros cœur global, avec débord des cavités droites et ven- « tricule gauche convexe. Le point G est abaissé, mettant « en évidence une grosse oreillette gauche ». Les orthodiagrammes de l'observation IV montrent une dilatation générale du cœur. Nous retrouvons ce phénomène dans les observations V et VI (matité de l'oreillette gauche dans le dos) et dans les autopsies dont parlent Denzer et White.

L'hypertrophie cardiaque s'accompagne, assez souvent, d'œdème périphérique avec congestion des bases pulmonaires et du foie (obs. de Denzer, White et nous-mêmes). Quand tous ces symptômes sont groupés, le syndrome typique d'asystolie est réalisé (obs. I où la fin se produit par œdème aigu pulmonaire et obs. II). Quant au septième malade, il meurt dans une crise d'asystolie avec cyanose, orthopnée et anasarque.

La myocardite rhumatismale peut se manifester par des troubles du rythme cardiaque (obs. II et IV : tachycardie ; obs. III : arythmie ; obs. V : tachyarythmie). D'autres fois, on se trouve en présence d'un assourdissement des bruits du cœur, avec galop (obs. II et V). Ailleurs, des altérations viennent troubler l'électrocardiogramme : perturbations du

complexe ventriculaire (obs. I, II et V) ou allongement de l'onde PR pouvant aller jusqu'à la dissociation auriculo-ventriculaire.

La lésion spécifique de la myocardite rhumatismale est le nodule d'Aschoff. Son étude histologique a été faite précédemment. Nous n'en rappellerons que les éléments constitutifs : nécrose centrale, couronne de cellules épithélioïdes, lymphocytes à la périphérie. Denzer comme White retrouvent ce nodule au cours de plusieurs autopsies. Dans l'une d'elles — pratiquée par Denzer — on ne l'a pas vu. On a constaté seulement la dégénérescence des fibres striées et la prolifération du tissu interstitiel. Ces découvertes s'accordent, dans ce cas, avec l'évolution déjà ancienne (obs. VII).

D'ailleurs, la myocardite n'est pas toujours la seule en cause.

Les travaux américains, toujours traduits en chiffres, donnent ces résultats pour 24 cas :

1. — Troubles de l'endocarde	21	cas
Souffle systolique	21	»
Souffle diastolique	8	»
2. — Troubles du myocarde	19	cas
Hypertrophie du cœur	17	»
Hépatomégalie	13	»
Altérations des bruits ou du rythme	8	»
3. — Troubles du péricarde	8	cas
Mise en évidence radiologique	4	»
Frottement péricardique	3	»
Ponction positive	2	»

Cette statistique prouve que la péricardite et la myocardite peuvent exister au cours de la maladie de Bouillaud. Elles coexistent dans l'endo-myo-péricardite. Mais cela nous a un peu éloigné des signes spécifiques de l'Endocardite rhumatismale. Nous y revenons en soulignant que si son souffle témoin est mêlé ou non, cliniquement, aux symptômes de la myocardite, celle-ci existe toujours anatomiquement.

Avant d'étudier les caractères du souffle endocarditique, voyons comment il se présente à l'oreille du clinicien. C'est un souffle intense et cette intensité est spéciale. Elle surprend l'observateur. Pourquoi cette vigueur ?

Elle tient à deux facteurs : facteur intrinsèque d'abord.

Le malade est un nourrisson et son cœur est neuf. Il réagit vigoureusement à cette première atteinte, lutte de toutes ses forces intactes. Il exagère ainsi le souffle en l'amplifiant. Facteur intrinsèque aussi : Au début de la vie, le cœur est gros, en disproportion avec le volume du corps. Chez ces petits malades, le souffle paraît emplir la cage thoracique. Il s'entend pendant toute la systole, il est en jet de vapeur. Plus ou moins plaulant, plus ou moins musical, il s'irradie vers l'aisselle.

En général, la température baisse au moment de son installation. Le processus infectieux n'en demeure pas moins actif. On assiste souvent à des poussées successives d'insuffisance cardiaque.

Nous le constatons dans nos observations. Prenons celle de la petite Sylvette (obs. I). A l'époque de la publication, c'est à dire environ trois mois après le début de l'affection, elle présente un nouvel épisode asystolique. Il est caractérisé par une bouffissure intense de la face, un œdème mou, blanc, ne prenant pas le godet. Il n'y a qu'un léger œdème des membres et cependant les doigts sont infiltrés. La diurèse est faible malgré une cure de diurène. Le foie est gros.

Les publications de Cathala et de Cienfuegos témoignent des mêmes symptômes.

On assiste, parfois, à une énorme dilatation du cœur simulant une péricardite. Telle a été l'évolution de notre deuxième cas. A la radioscopie, le cœur apparaît très gros, augmenté dans tous ses diamètres. L'image évoque celle d'une péricardite avec épanchement, mais les bords de l'ombre cardiaque battent nettement.

LES SIGNES ARTICULAIRES

Les signes articulaires sont absents ou très estompés. Ils sont remplacés, dans les cas que nous venons d'étudier, par des douleurs légères, fugitives: vagues douleurs sous les bras signalées par notre première petite fille au début de sa maladie. Ce n'est qu'après un mois et demi d'évolution abarticulaire qu'une enflure de la cheville gauche, accompagnée d'hyperthermie, apparaît. Notre deuxième rhumatisante souffre du bras droit et de la jambe gauche pendant quelques heures à peine. Les mêmes phénomènes se retrouvent dans notre troisième observation. L'enflure du dos des pieds et des chevilles dure un jour seulement. Cathala, lui aussi, dit que son malade se plaint uniquement de souf-

frances fugaces dans les membres inférieurs. L'enfant de l'observation VI souffre de son pied droit.

Cette légèreté des symptômes douloureux se rencontre dans les autres exemples. Deux des cas publiés par Denzer ne signalent même aucune arthralgie.

Il nous paraît utile de souligner que ces douleurs sont d'un type bien spécial. Elles siègent dans la longueur d'un membre, dans son intimité même, plutôt qu'à la jointure. Cela est si vrai que, dans un cas, on a d'abord porté le diagnostic d'ostéomyélite (obs. VI).

Il convient cependant de mettre un fait en évidence. Les douleurs articulaires, signature de l'origine rhumatismale, surviennent parfois tardivement. L'Endocardite est le premier phénomène objectivé, l'atteinte des jointures est secondaire. Après une éruption et de l'œdème, l'enfant de l'observation XVI présente une Endocardite typique, mais le gonflement articulaire n'apparût que dix jours après les premiers signes. Un exemple encore plus frappant est celui de notre première observation personnelle. En dehors des vagues douleurs sous les bras qui ont marqué le début de l'affection, on ne note aucun phénomène articulaire. C'est seulement le 27 février — après un mois et demi d'évolution — qu'apparaît une enflure rosée et douloureuse de la cheville gauche.

Grenet, dans la discussion qui suit la communication de Cathala, insiste aussi sur la fréquence de cette preuve tardive. Son intérêt diagnostic est évident. Nous avons longuement cité Grenet dans la conclusion de l'observation IV. Nous ne reviendrons pas sur l'importance des arthralgies, signature à retardement de l'origine rhumatismale.

3. — EVOLUTION :

L'Endocardite rhumatismale a une évolution variable :

A. — *VERS LA GUERISON COMPLETE :*

L'assourdissement des bruits valvulaires, accompagné de rares signes d'éréthisme cardiaque, peut s'atténuer et s'effacer complètement au bout de quelques jours. Si le souffle est déjà né il peut lui aussi disparaître. L'Endocardite paraît guérie. Mais cette évolution vers la guérison est exceptionnelle. Pour l'affirmer, il faut que le cœur reste normal pendant de longs mois.

Pour nous, aucun enfant, dans nos observations, n'a évolué vers cette guérison complète. C'est en dire assez la rareté.

Seul, de Gassicourt, citant le professeur Peter, rapporte un cas de guérison certaine : « Enfant qui, à trois ans, eut une Endocardite au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Cette Endocardite ne fut pas plus douteuse que sa conséquence, l'insuffisance mitrale. L'Endocardite aiguë disparue, l'insuffisance valvulaire persista pendant un temps assez long pour être constatée par Blache, puis par Roger, plus tard encore par Trousseau. Ces trois éminents praticiens crûrent tous à l'incurabilité de cette lésion, désormais chronique. J'y croyais comme eux. Néanmoins, au bout d'un an, les signes physiques de cette lésion avaient disparu. Malgré la réapparition, presque tous les ans, d'une bronchite qui, par sa rapide intensité, devait être mise sur le compte de la diathèse rhumatismale, jamais, jusqu'à ce jour (trois ans après la disparition du bruit de souffle), le souffle cardiaque n'a reparu. On peut donc considérer l'enfant comme totalement guéri de sa lésion valvulaire. »

« Il est vrai pourtant, ajoute de Gassicourt, que dans la plupart des cas la guérison ne se produit point. »

B. — *VERS UNE GUERISON INCOMPLETE :*

Dans ce cas, l'augmentation de la matité de l'oreillette gauche dans le dos, sa saillie sur un orthodiagramme pratiqué de profil, sont en général d'apparition précoce. Elles permettent, associées à l'accentuation du second bruit pulmonaire et à un léger souffle mitral diastolique, de reconnaître une localisation des lésions. Celles-ci pourront aboutir à un rétrécissement mitral révélé par la dyspnée d'effort et de décubitus. Il s'accompagne de palpitations, de précordialgies et de cyanose. A l'auscultation, on entend un roulement aigu, diastolique. Le souffle systolique a disparu pour faire place à un dédoublement du second bruit dû à l'asynchronisme des valvules.

L'Endocardite aiguë peut encore guérir en laissant, comme cicatrices, des épaississements fibreux et des adhérences des valvules. Ces atteintes sont le substratum de l'Endocardite chronique (obs. VI). Cette évolution se rencontre surtout chez les grands enfants et les adolescents.

Mais, nous le savons, plus l'enfant est jeune, plus le pronostic est sombre. Chez les nourrissons l'évolution se fera le plus souvent vers la mort.

C. — *VERS LA MORT RAPIDE :*

D'autres fois, l'enfant est emporté par une crise d'œdème aigu du poumon (obs. I). Moins de deux mois après le

début de la maladie, la fillette a, pendant quelques heures, de la torpeur, une oligurie, une dyspnée peu intense et un assourdissement des bruits du cœur. La mort survient brutalement. L'autopsie pratiquée révèle un œdème pulmonaire typique.

Dans certains cas, la mort est entraînée par une insuffisance cardiaque rapide. Denzer (obs. VII) en décrit l'évolution. C'est une fillette ayant un gros cœur, un foie et une rate fortement tuméfiés. Malgré quelques rémissions temporaires, elle meurt en un mois, en pleine asystolie : cyanose, anarsarque et œdème aigu pulmonaire terminal. Son troisième malade (obs. IX) meurt en quatre jours, après avoir eu un cœur hypertrophié, un gros foie, de la cyanose et de la dyspnée.

Intosh et Wood ont des cas très nets : leur premier malade (obs. XIV) a un cœur tellement augmenté de volume qu'il entraîne une asymétrie thoracique. Son foie est gros. Il meurt en trois jours.

Leur deuxième enfant est emporté en quatre jours par une récidive pneumonique, mais à l'autopsie on trouve une péricardite sèche qui rend impossible par ses adhérences toute pesée du cœur (obs. XV).

L'observation XVI est celle d'une fillette qui succombe en vingt jours à une insuffisance mitrale aiguë. Le petit garçon de l'observation suivante meurt en quarante-cinq jours. Leur cinquième malade disparaît en douze jours après avoir présenté les signes de l'insuffisance cardiaque.

White (obs. X) publie le cas d'un enfant qui disparaît en quatre jours. L'autopsie découvre un gros cœur dilaté, de la congestion pulmonaire, un hydrothorax bilatéral et un foie cardiograisseux.

D. — *VERS LA MORT A PLUS LONGUE ECHEANCE :*

Au lieu de cette insuffisance cardiaque rapide entraînant la mort en peu de jours, on peut assister à une :

Insuffisance cardiaque progressive.

C'est le syndrome myocardique des Endocardites rhumatismales. L'asystolie est conditionnée par les troubles fonctionnels et les lésions en activité du myocarde. Elle entre dans le cadre des asystolies inflammatoires décrites par Bard.

Le traitement n'améliore que passagèrement. La mort en est l'aboutissement habituel en un an et demi ou deux.

Ce sombre pronostic se réalise en trois périodes. D'abord nous constatons une dyspnée légère, un peu de cyanose : c'est la phase de « *dysystolie* ». La dyspnée augmente ensuite. Le foie s'hypertrophie. La congestion des bases pulmonaires apparaît, ainsi que des œdèmes aux membres inférieurs. Nous en sommes déjà à la période d' « *hyposystolie* ». Le processus redoutable poursuit son chemin. Les signes généraux s'aggravent. La cyanose est maintenant très marquée. La congestion pulmonaire s'étend, la submatité se remarque sur une plus grande partie du thorax. Des râles crépitants et sous-crépitants s'entendent dans des plages plus étendues. Les œdèmes sont énormes, généralisés au point de devenir anasarque. La diurèse se fait mal. Le cœur est augmenté de volume, surtout le cœur gauche. La pointe est abaissée, le pouls irrégulier : nous sommes en pleine crise d' « *asystolie* ».

D'abord influençable par le traitement, elle devient irréductible et entraîne la mort.

Ce malheureux sort guette la fillette de notre deuxième observation. Son cœur ne cesse de s'hypertrophier malgré le repos absolu. Les cures toni-cardiaques sont vaines. Améliorée transitoirement, elle rechute soudain, sans que l'on puisse invoquer une cause extérieure.

Le jeune Bernard (obs. V) est mort sans doute aujourd'hui. Son état général était très atteint et il présentait alors une sévère pancardite. Il y a de cela plus de onze ans.

Le petit garçon de l'observation IV est encore en vie au bout de deux ans, mais il a un cœur dilaté dans toutes ses parties. On est en droit de penser qu'il ne survivra pas longtemps à une telle insuffisance, d'autant plus qu'il continue à avoir des crises rhumatismales fébriles.

La mort à plus longue échéance peut encore survenir par un :

Syndrome d'Endocardite aiguë maligne secondaire

Après un temps de latence très variable : cinq ans et trois ans et demi dans les cas que nous allons citer, les phénomènes deviennent très graves. On a une fièvre plus ou moins élevée, irrégulière. L'état général est fortement atteint : anorexie, langue sèche, teint plombé. Le malade est prostré, adynamique. La palpation abdominale décèle une hépato-spléno-mégalie. L'examen du sang révèle de l'anémie avec leucocytose et polynucléose. L'hémoculture est positive.

La maladie évolue pendant quelques jours — quinze à vingt, classiquement — puis la phase embolique apparaît,

accompagnée d'une éruption purpurique. Les oblitérations siègent n'importe où. Dans les vaisseaux profonds, elle frappent l'artère splénique, l'hépatique, la rénale, la mésentérique, la pulmonaire. Parfois ces emboles s'arrêtent dans des canaux périphériques : la fémorale par exemple, ou l'humérale. Ils déterminent des infarctus myocardiques ou pulmonaires (obs. XIII) et aussi des hémiplégies (obs. XIX et XX). La mort survient de deux à trois semaines après le début de l'hémiplégie.

Voici deux cas bien propres à illustrer cette marche vers l'Endocardite maligne secondaire :

Observation XIX

Un cas d'Endocardite latente, chez un enfant, avec évolution de 5 ans, vers l'Endocardite maligne, par Alfredo CASAUBON (*Société Argentine de Pédiatrie de Buenos-Ayres*). — 12-VIII-1921.

Il s'agit d'un enfant qui avait eu, à l'âge de 4 ans, une maladie de Bouillaud.

Cette maladie avait entraîné des lésions cardiaques, puis, après évolution normale, avait guéri.

Cinq ans après, l'enfant — il a alors 9 ans — est hospitalisé dans le service d'Acuña.

Il a, depuis deux mois, une fièvre très irrégulière, oscillant entre 38° et 40°.

Examen.

On entend à l'auscultation un souffle systolique de la pointe.

Le cœur est volumineux, augmenté dans toutes ses parties. Le foie, la rate sont hypertrophiés.

Une cutiréaction à la tuberculine est pratiquée. Elle est négative.

La maladie continue ; la fièvre est toujours irrégulière. L'enfant s'affaiblit.

Six semaines après son admission, il est atteint d'hémiplégie droite avec aphasie.

Il meurt une quinzaine de jours plus tard, le 22 novembre 1920.

Observation XX

Un cas d'Endocardite lente, chez une fillette, avec évolution de trois ans et demi, publié par Paolo IACCHIA : « *La Pediatria* » - 1er-VI-1931. *in Archives de Médecine des Enfants*, 1933).

Jumelle née le 30 décembre 1921. Le frère jumeau ne vécut que quelques heures.

Le père est mort d'un ulcère stomacal.

Il n'y a pas de syphilis.

En août 1924, la fillette, en pleine santé, est prise de rhumatisme, intéressant surtout la hanche droite, ce qui fait penser, tout d'abord, à une coxalgie. Mais l'apparition d'autres arthropathies, avec Endocardite, éclaira bientôt le diagnostic.

Au bout de quinze jours, les arthrites guérissent ; cependant, l'insuffisance mitrale subsiste, lésion d'ailleurs compensée.

Deux ans plus tard, en 1926, elle a une rougeole grave, guérie sans symptôme d'insuffisance cardiaque.

En juin 1927 — elle a 5 ans et demi — la fillette présente tout à coup un tableau septique aigu, avec grosse fièvre irrégulière, érethisme cardiaque, angoisse précordiale et pétéchies disséminées sur les membres inférieurs (phénomène décrit par Osler dans les endocardites malignes et attribué à des embolies capillaires).

Après quelques semaines, les accidents s'apaisent. Au bout de quelques mois, marqués par une anémie sérieuse, les accidents inquiétants se renouvellent avec des symptômes d'infarctus pulmonaires. La température est élevée, avec des rémissions pendant un mois et apparition à nouveau de pétéchies et de nodules cutanés.

Puis nouvelle période de rémission incomplète, avec poussées thermiques et hémorragiques.

Une hémoculture montre le streptococcus viridans.

L'enfant est rendue débile par la cardiopathie. Elle est toujours souffrante avec un faciès de grave maladie.

A la fin d'août 1930, aggravation et recrudescence des symptômes, pendant quatre mois.

On note des douleurs vives au niveau de la rate hypertrophiée. Des embolies pulmonaires apparaissent, avec des crachats hémoptoïques.

Des nodules et des vésicules hémorragiques naissent aux pieds et aux mains.

Il existe de la céphalée et des vomissements.

En novembre, une embolie de la sylvienne gauche entraîne une hémiplégie droite.

La mort survient à la fin décembre, après quatre mois de fièvre continue.

Nous le voyons, cette redoutable évolution vers l'Endocardite aiguë, maligne, secondaire n'est pas exceptionnelle. Lorsqu'elle se produit, la mort survient fatalement, en quelques mois, par des embolies (infarctus viscéraux ou hémiplégie).

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

A. — Diagnostic positif.

J.-A. Duflo a soutenu à Paris, en 1934, une thèse de médecine : « *Les Endocardites du Nourrisson* ». Il écrit à leur sujet :

« Si la présence de nodules d'Aschoff, dans le myocarde, « est pathognomonique de l'Endocardite rhumatismale, la « troisième observation de Denzer (obs. IX) et celle de « White (obs. X) sont inattaquables. Dans ses deux « premières observations (obs. VII et VIII) Denzer, pour « établir la nature de l'affection, ne s'appuie que sur les « nodules fibroïdes de la face d'extension du genou et du « coude. Ils sont considérés comme également pathogno- « moniques par certains auteurs américains. Dans un cas « (obs. VII) il trouve des nodules d'Aschoff à la biopsie « d'un de ces nodules. Dans toutes ces observations — et « nous pouvons y joindre les nôtres — la polyarthrite « manque ou passe au second plan. En revanche, l'atteinte « cardiaque est sévère : évolution mortelle et même « foudroyante. »

Duflo conclut en ces termes : « Ces faits permettent-ils « de penser que l'Endocardite rhumatismale du nourrisson « est moins rare qu'on ne l'a dit jusqu'ici ? et qu'elle peut, « évoluant insidieusement, au cours d'un état fébrile « d'apparence banale, laisser des lésions valvulaires qui ne « seront reconnues que plus tard ? »

Nous croyons pouvoir répondre à ces questions. Niée par certains auteurs, admise avec réticence par les classiques, l'Endocardite rhumatismale existe au-dessous de cinq ans. Après les observations citées dans un précédent chapitre, nul doute ne subsiste en notre esprit.

Longuement, nous avons insisté, au cours de la sympto-

matologie, sur les caractères positifs qui révèlent cette Endocardite. Rappelons-les brièvement :

Son diagnostic se fait par l'auscultation journalière du cœur. Sachant la légèreté des signes du début, on comprend l'importance capitale d'un tel examen. Il doit être systématique et quotidien. D'autre part, nous savons que l'évolution peut être oligo ou abarticulaire. Donc, il importe, au cours d'une attaque de rhumatisme aigu, même légère et fugace, d'ausculter très attentivement le cœur.

L'examen montre, au début de l'infection cardiaque avec palpitations, tachycardie, dyspnée. La percussion décèle une augmentation de la matité précordiale. On note ensuite l'assourdissement des claquements vulvaires, en général du premier bruit mitral, à la pointe, quelquefois du second bruit, aortique à la base.

C'est enfin l'apparition d'un souffle léger et doux, à propagation minime. Il est mésosystolique bien localisé et s'entend constamment. Chez l'enfant, on le constate, en général, plus tôt. Il débute parfois avec l'assourdissement et parfois même avant. Quelquefois il disparaît vite, tantôt, au contraire, il s'accentue rapidement. Voilà en effet l'insuffisance mitrale, diagnostiquée par l'audition du souffle holosystolique de la pointe, permanent, plus ou moins piaulant, en jet de vapeur. Son irradiation se fait vers la région axillaire et en certains cas jusque dans le dos. Les changements de position du malade le font à peine varier.

A ces signes sthétacoustiques s'ajoutent les données radiologiques et l'orthodiagraphie. Celle-ci décèle un bombement du ventricule auriculé chauffé à une hypertrophie du cœur gauche, et enfin à une augmentation générale de toutes les cavités cardiaques.

Les examens électriques fréquents des troubles importants, témoins surtout de l'atteinte myocardique. Ils sont mis en évidence par les électrocardiogrammes, surtout ST et T. Pour Cohn et Swift, la ligne descendante de R remonte avant d'atteindre la ligne isoélectrique et la portion RT s'incorpore plus ou moins nettement à l'onde T. Ces altérations sont plus fréquentes et plus caractéristiques encore que les troubles de la conduction intra-ventriculaire et auriculo-ventriculaire. Celle-ci demeure parfois indemne.

Par ailleurs, on peut trouver l'allongement de l'espace PR, avec une dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète. On peut aussi rencontrer des perturbations du rythme : rythmes sinusaux avec bradycardie, ou au contraire accélérés : tachycardie.

En résumé, le diagnostic de l'Endocardite rhumatismale

repose sur l'assourdissement des bruits du cœur et l'apparition d'un souffle léger, mésosystolique et constant. L'insuffisance mitrale n'apparaît qu'après.

B. — Diagnostic différentiel.

A quoi pense le médecin qui se trouve en présence de cas analogues à ceux de nos observations ?

1. — AU DEBUT :

Au début, en raison du tableau infectieux sous lequel se manifeste l'atteinte rhumatismale, et en l'absence du moindre signe de localisation, toutes les hypothèses sont permises. Parmi celles-ci, les plus soutenables sont les affections éberthiennes — fièvres typhoïdes et paratyphoïdes A et B — la mélitococcie, la tuberculose.

Chez un nourrisson, on peut confondre facilement une maladie de Bouillaud avec une fièvre typhoïde. La typhoïde du petit enfant s'accompagne d'une symptomatologie sans caractère. Les signes cardinaux manquent. Les épistaxis, la céphalalgie, les vertiges n'existent pas. La diarrhée, l'abattement n'ont rien de particulier. Il est rare de rencontrer la courbe thermique classique. Les taches lenticulaires rosées sont absentes ou peu nettes. La tuméfaction de la rate n'est pas habituelle. On se trouve, en somme, devant une infection générale. Souvent, à son début, la maladie de Bouillaud se présente sous cette forme.

Parfois, la nature se plait à compliquer la tâche du médecin. Le petit typhique peut avoir les signes d'une affection des voies respiratoires : laryngite, dyspnée intense, râles de bronchite ou de broncho-pneumonie.

La jeune rhumatisante de notre deuxième observation a une symptomatologie voisine : submatité du sommet droit et ronchi dans les deux plages, accompagnés de dyspnée.

Et que dire du cas de Cienfuegos, dont l'enfant a de la prostration, de la diarrhée, des vomissements et de la température ? Peu de jours après, la difficulté augmente encore. L'état général s'étant aggravé, ce malade a l'aspect d'un typhique avec des pétéchies sur le ventre. Entre les taches lenticulaires et les pétéchies, il y a seulement une différence d'intensité de couleur, variant du rose au violacé. La confusion, si elle se produit, est très excusable.

La fièvre de Malte se rencontre aussi chez les enfants, surtout de dix mois à quatre ans. Evidemment la mélitococcie a une courbe thermique spéciale, ondulante. Mais cette courbe classique ne se rencontre pas toujours. On a

parfois le type intermittent quotidien ou celui en plateau. Cette température s'accompagne d'asthénie, de pâleur. La splénomégalie est moyenne.

Ce mode de début est comparable à celui de notre première observation où la température est à 38°4, l'abdomen un peu douloureux quand on palpe l'hypocondre droit. Pour augmenter la confusion, peu après, dans la fièvre de Malte comme dans le rhumatisme articulaire aigu apparaissent des arthralgies. Avec celles de la fièvre de Malte on note des sueurs profuses et des myalgies. Avec le rhumatisme aigu, les sueurs sont moins abondantes et les douleurs plus vagues. Là encore, la différence entre les deux maladies est seulement question de degré.

Comment faire évaluer par des nourrissons l'intensité de leurs troubles, quand les adultes eux-mêmes savent si mal les définir ?

Plus délicat sera le diagnostic différentiel avec la tuberculose, dont le début, à la période allergique, se traduit, chez le jeune enfant, par une symptomatologie discrète. Nous observons une petite fièvre, une stagnation ou une baisse de poids, une diarrhée passagère. Ces troubles sans caractère ne se rencontrent-ils pas dans nos diverses observations ?

Certes, il existe un mode d'investigation incomparable : la radiographie. Mais si ce moyen est infaillible dans les cas évolués, ses révélations sont bien précaires au début d'une tuberculose. Aussi les causes d'erreurs radiologiques sont-elles fréquentes. Nous n'en voulons pour preuve que les manifestations pulmonaires du rhumatisme aigu, si bien étudiées par A. Sarradon, dans sa thèse : « *Contribution à l'étude des manifestations pleuro-pulmonaires de la Maladie de Bouillaud et en particulier du poumon rhumatismal latent* ».

L'auteur remarque d'abord que la maladie de Bouillaud a un tropisme conjonctivo-séreux. Donc, on peut constater, « à côté des réactions des autres séreuses... celles des « plèvres et trouver à côté des autres réactions du tissu « conjonctif... celles du tissu interstitiel du poumon ».

André Sarradon constate ensuite : « Les formes abarti- « culaires de la maladie de Bouillaud sont une source « d'erreurs multiples. La plus grave, mais aussi la plus « naturelle consiste à rendre la tuberculose responsable « d'une pleurésie, d'une cortico-pleurite rhumatismale ».

Que rencontrera-t-on sur la radiographie d'un poumon rhumatismal ?

L'auteur se résume ainsi : « Ces signes graphiques peu- « vent être réduits à trois grands types lésionnels :

« Les *hilites rhumatismales* caractérisées par un épaississement des hiles, avec renforcement du pinceautage supra, mais surtout infra-hilaire et un aspect flou, une sorte de délavure des mêmes régions.

« Les *tramites rhumatismales* individualisées par un renforcement de la trame, surtout semée de micro-nodules, qui semblent indiquer la stase sanguine ou lymphatique, tramites dont la diffusion à l'ensemble des plages, dont le caractère total, doivent être soulignés.

» Les *pleurites rhumatismales,* surtout scissurales, marquées sur les clichés par la barre opaque et plus ou moins large des classiques scissurites dont la localisation paraît surtout affecter la scissure supérieure droite.

« Ces notions, continue l'auteur, pour être inattaquables, doivent porter la preuve de la maladie de Bouillaud ».

Si nous nous reportons aux radiographies de nos observations, nous constatons que dans la première les images sont constituées par un voile obscurcissant les deux tiers inférieurs de la plage pulmonaire gauche, le hile droit et la base pulmonaire droite, dans sa partie péricardique.

Le 25 janvier, une autre radiographie du même malade montrait la trame pulmonaire droite exagérée avec des ombres broncho-vasculaires élargies dans la région hilaire. Quelque temps après, le 5 février, l'accentuation des ombres broncho-vasculaires subsiste toujours, en irradiation du hile.

Dans notre deuxième observation, nous avons un cliché révélant deux hiles augmentés de volume, surtout à droite. De ce même côté, il existe en plus une bande floue péri-hilaire, avec quelques nodules fins, qu'on retrouve aussi sous la clavicule droite.

La troisième malade examinée par nous a une radiographie analogue, les ombres sont floues, cotonneuses, hilaires et péri-hilaires, et il y a une accentuation sous-claviculaire.

Il existe heureusement, dans la plupart des cas, une méthode qui permet d'affirmer la nature tuberculeuse de ces images, chez le tout jeune enfant : c'est la pratique de la cutiréaction à la tuberculine. Parfois même, il sera possible de recueillir, par tubage, des bacilles de Koch dans le liquide gastrique.

Après cette différenciation avec la tuberculose, voyons les méningites. Celles-ci sont encore capables d'égarer notre diagnostic. Si la méningite tuberculeuse est, chez l'enfant, la plus fréquente, elle ne nous arrêtera cependant pas longtemps. Les prodromes de cette terrible atteinte peuvent prêter à confusion par leur symptomatologie bâtarde : amaigrissement, fièvre vespérale, troubles diges-

tifs. Mais les phénomènes nerveux de ce début viennent signer bientôt la nature du mal. Le grand caractère différentiel entre les méningites à B. K. et les méningites cérébro-spinales est la torpeur, « l'absence » du petit tuberculeux, opposées à l'état présent de la plupart des autres syndromes méningés. La ponction lombaire vient d'ailleurs préciser le diagnostic.

Or, l'enfant de notre troisième cas a présenté tous les signes d'une forte réaction méningée : Kernig, raideur de la nuque, pupilles dilatées, cris, vomissements en fusée. Mais le coma n'a jamais été complet et jamais il n'a eu de troubles psychiques. On a donc éliminé la méningite tuberculeuse et l'évolution a confirmé cette manière de voir.

Restent les atteintes méningées aiguës, à microbes divers. Ce n'est que la marche de la maladie qui permet un diagnostic précis.

On voit qu'il est difficile d'identifier le Rhumatisme articulaire aigu à son début, ses symptômes variant à l'extrême. Combien de douleurs sans température ni signes précis, qui étaient les manifestations d'une maladie de Bouillaud fruste, ont été étiquetées « Douleurs de croissance ».

Pour rendre la tâche du praticien plus ardue encore, le Rhumatisme peut débuter par une simple hyperthermie, sans localisation. On comprend la désignation bien vague de Cathala : « Infection à porte d'entrée rhino-pharyngée ». Nous n'insisterons pas. Dans un pareil cas, tous les diagnostics sont possibles, seul le temps tranche et précise.

2. — A LA PERIODE D'ETAT :

A la période d'état de l'Endocardite rhumatismale, le frottement et le souffle cardiaque apparaissent. Le diagnostic est alors plus facile. Il faut pourtant se souvenir que le bacille d'Eberth peut, lui aussi, frapper le péricarde et même l'endo-péricarde, mais cette éventualité est très rare. On peut également découvrir, après une fièvre de Malte, une atteinte cardiaque. Là encore, cette complication est exceptionnelle. D'ailleurs le contexte épidémiologique et clinique vient, le plus souvent, éclairer l'étiologie. En cas de doute, les renseignements bactériologiques confirment le diagnostic. Aussi nous n'étudierons pas davantage ces Endocardites extra-bouillaudiennes.

Bien plus fréquentes, surtout dans le jeune âge, sont les Endocardites malignes.

White précise qu'à l'Infant's Hospital de Boston, en

douze ans, de 1914 à 1926, il a eu 7.000 petits malades atteints d'Endocardite et on a fait 1.276 autopsies.

Nous le voyons, on rencontre souvent, chez des petits malades, les Endocardites malignes ulcéro-végétantes ou végétantes pures, à germes divers. A titre d'exemple, nous citerons les observations suivantes :

1er cas

Endocardite streptococcique, publiée par P.-M. MANICATIDE, *le 7 novembre* 1931, *in Société de Pédiatrie de Paris.*

En septembre 1930, une fillette de 4 ans et 5 mois fait une amygdalite intense qui dure environ huit jours. Elle s'accompagne, vers le dixième jour, d'Endocardite avec tous les signes d'insuffisance mitrale.

Trois jours après, on note de légères douleurs articulaires sans réaction intense, mais avec des élévations de température irrégulières jusqu'à 39° et 40°. Sous l'influence du salicylate de soude, les douleurs articulaires disparaissent. La température persiste cependant et les lésions de l'endocarde s'accentuent progressivement.

Vers le quatorzième jour, une atteinte rénale apparaît, l'albuminurie monte à 2 et 3 grammes pour 1.000. Il existe de légers œdèmes aux parties déclives et à la face. Deux hémocultures, pratiquées à huit jours d'intervalle, sont négatives. Toutefois, on découvre des streptocoques abondants dans le pharynx. On fait, plusieurs jours de suite, des injections de sérum antistreptococcique polyvalent. Elles ne donnent comme résultat qu'une légère diminution de la température et de la courbe thermique en général.

La maladie du sérum apparaissant, on fait des injections de Septicémine qui font baisser la fièvre à 36° et 36°5 pendant quatre à cinq jours.

A la fin d'octobre, l'enfant a des signes de pleurésie avec de nouvelles poussées de température. On note aussi de la péricardite avec exsudats. Les signes d'Endocardite se modifient à peu près tous les trois à quatre jours, disparaissant presque complètement ou apparaissant très intenses.

Le diagnostic d'Endocardite lente, ou plus exactement de septicémie à streptocoques, a été porté dès le début.

A la fin de novembre, une nouvelle hémoculture montre un streptocoque hémolytique qui ne présente pas, toutefois, les caractères du streptocoque viridans. Un abcès de fixation et quatre injections d'auto-vaccin sont pratiqués. A leur suite, la température descend pendant deux semaines à 36°8, 37°8, 37°6.

L'enfant va beaucoup mieux. L'albumine diminue, la pleurésie et la péricardite disparaissent. Elle s'alimente et peut quitter le lit.

Le 19 décembre, subitement, des vomissements apparaissent avec une hyperthermie à 40°4. Une éruption scarlatineuse surgit, accompagnée d'un exanthème pharyngien très intense. Transportée au pavillon d'isolement, la petite malade voit évoluer sa scarlatine normalement. Elle revêt une forme clinique d'intensité moyenne.

Le 20 décembre : 40°2, 40°3.

Le 21, 100 cc. de sérum Dick font diminuer la température à 38°1 le matin, mais le soir elle remonte à 40°1

Le 22, elle est à 38°4 et 37°7 et elle se maintient pendant douze jours entre 36°6 et 36°9.

Le 4 janvier 1931 — le dix-septième jour après le début de la scarlatine — la température remonte à 38° et persiste pendant huit jours entre 38° et 39°2. On découvre, en même temps, un fin nuage d'albumine dans les urines. Il existe, en plus, des phénomènes d'urticaire fugace dus au sérum.

Le 15 janvier, l'albumine disparaît et l'enfant, après desquamation, commence la convalescence de la scarlatine.

L'évolution de l'Endocardite continue, avec des alternatives d'apyrexie et de température modérée. Il existe toujours une intense hypertrophie du cœur et des souffles aux orifices mitral et aortique avec des frottements péricardiques.

2e cas

Un cas d'Endocardite lente chez une fillette de trois ans, par Kaufman Schlivek, *in Archives de Pediatrie*, janvier 1909.

Une fille de 3 ans a eu, il y a deux mois, une rougeole sans gravité. Elle en a gardé une certaine faiblesse et a, depuis quelques semaines, une éruption prurigineuse.

Depuis deux semaines ont apparu de la toux et de la température à 40° et plus. A l'examen, on note en même temps des sueurs, des intermittences thermiques, des difficultés pour se tenir debout et marcher, par faiblesse ou douleur. Cris nocturnes à plusieurs reprises.

Cette enfant est pâle et a de l'œdème des paupières, une mauvaise mine, de l'agitation et des cris. Il existe de la dyspnée, de la cyanose des lèvres, des sueurs, une langue sèche et rôtie. La gorge est rouge, avec un léger empâtement ganglionnaire. On trouve quelques râles pulmonaires. Le cœur bat dans le cinquième espace ; il n'y a pas de souffle. Le pouls est rapide et faible. Le ventre est un peu distendu, le foie est gros, ainsi que la rate. Les doigts et les orteils sont cyanosés et froids.

L'examen du sang indique 27.000 leucocytes, 67 % de polynucléaires et 23 % de lymphocytes. Des traces d'albumine sont relevées dans les urines, avec quelques cylindres hyalins et des cellules de pus. Il existe une douleur au genou gauche et de grandes oscillations thermiques (37° — 41°).

On pense à la broncho-pneumonie, à la malaria, au rhumatisme, à une septicémie.

Le 22 juillet, l'état empire, des pétéchies apparaissent. Le premier bruit du cœur est rude, le foie et la rate sont toujours gros.

L'hémoculture révèle du staphylocoque doré.

Le 25 juillet, le mauvais état et le purpura augmentent ; des sueurs profuses existent.

Le 27, le premier bruit, à la pointe, est remplacé par un souffle musical. On fait alors le diagnostic d'Endocardite septique.

L'enfant meurt peu après.

Autopsie.

On trouve un cœur non hypertrophié.

Verrucosité pédiculée sur la mitrale, grosse comme un gros pois vert. En plus, deux petites ulcérations à la partie supérieure de la valve antérieure.

De l'autre côté de cette végétation existe une autre petite production.

Le poumon est congestionné et œdémateux.
Le foie est gros, les reins congestionnés, la rate grosse, avec de petits infarctus.

3e cas

Endocardite aiguë infectieuse dûe au streptocoque attenuans, chez une enfant d'un an, publiée par Fr. HUBER, *in American Journal of Diseases of Children* (juillet 1915).

Fille de 1 an, reçue à l'hôpital le 20 décembre 1914.
Parents bien portants ; deux frères et une sœur en bonne santé.
Née à terme, elle a été nourrie au sein.
Elle tousse depuis quatre semaines.
Il y a quatre jours, elle a eu des convulsions avec dyspnée et cyanose. D'autres convulsions ont eu lieu les jours suivants.
Le pouls est à 146, la respiration à 40.
On note un peu de température et des pétéchies sur les conjonctives.
Rien à l'auscultation du poumon.
Au cœur, on entend un souffle systolique à la pointe.
Une grosse rate est perçue à la palpation.

Examen du sang (Docteur J.-J. Hertz).

Hématies : 4.200.000.
Leucocytes : 27.000.
Hémoculture : Streptococcus attenuans.
Les jours qui suivent sont marqués par des poussées de purpura, de l'hématémèse et du melœna.
La mort survient par collapsus cardiaque, le 6 janvier 1915.

Autopsie (Docteur Morchowitz).

Ecchymoses pleurales avec condensation pulmonaire et œdème.
Cœur élargi, ventricule gauche un peu hypertrophié.
Valves de la mitrale, du côté de l'auricule, couvertes de petites végétations.
Foie augmenté de volume.
Deux petits infarctus de la rate.
Pétéchies sur les reins.
Au microscope, les parois des alvéoles pulmonaires sont épaissies, les capillaires dilatés. La plupart des alvéoles sont remplies d'hématies, de fibrine et de cellules endothéliales.
La valvule mitrale est convertie en un tissu de granulations. Elle est infiltrée de cellules rondes et polynucléaires, avec néoformations de vaisseaux sanguins. De même est infiltré le myocarde.
On trouve de nombreuses bactéries dans les végétations de la mitrale.

Depuis que ce cas a été observé, un autre semblable s'est présenté chez une fillette de quatre ans, reçue au Beth Israël Hospital. L'enfant avait été admise pour une Endocardite rhumatismale. L'examen du sang a montré le « **Streptococcus Attenuans** ».

Huber, Lamb et Paton ont également rapporté un cas d'Endocardite végétante par le « Spirillum Surati ».

Comment ferons-nous le diagnostic entre ces Endocardites végétantes ou ulcéro-végétantes et la maladie de Bouillaud ?

Cette dernière est, nous le savons, plus rare dans le jeune âge. D'autre part, la disparition de la température, la longue évolution entrecoupée d'améliorations et de rechutes et l'absence d'embolies sont les attributs du Rhumatisme articulaire aigu.

Les Endocardites malignes sont d'ailleurs toujours mêlées à une septicémie dont la terminaison fatale, à échéance plus ou moins longue, ne laisse subsister aucun doute. Dans ce cas, la symptomatologie cardiaque est comme noyée au milieu des signes infectieux graves.

Le tableau clinique est sérieux d'emblée.

La pâleur est plus marquée que dans la maladie de Bouillaud, les orteils sont cyanosés et froids, signale Schlivek, les frissons abondants et violents. On note une anémie constante portant sur les hématies et l'hémoglobine. La leucocytose est un peu augmentée, de même la polynucléose (70 à 80 %). Il y a parfois une légère éosinophilie.

La température atteint une moyenne plus élevée : jusqu'à 40° dans le cas de Manicatide, jusqu'à 40° et plus dans le deuxième exemple. Elle baisse avec le salicylate, mais jamais pendant longtemps. On a par contre des recrudescences intermittentes en rapport avec de nouvelles poussées articulaires ou viscérales. Le pouls suit à peu près la température. Ses variations correspondent à l'état du myocarde et à la décompensation cardiaque. Il est toujours accéléré, rarement égal, jamais ralenti (Grenet).

L'albuminurie est en petites quantités, inconstante (bien qu'on la trouve dans nos deux premiers cas).

Le souffle enfin de l'Endocardite maligne est classiquement PRECOCE, VARIABLE, INTENSE, MUSICAL et MULTIPLE.

Retrouvons-nous quelques-unes de ces caractéristiques dans les derniers cas cités ? Oui, puisque le souffle du premier « *se modifie* à peu près tous les trois à quatre jours, *disparaissant* presque complètement ou *apparaissant très intense* ».

Et ne rencontrons-nous pas à la place du premier bruit *le souffle musical* du deuxième cas ?

En opposition à ces propriétés, nous connaissons celles du souffle de l'Endocardite rhumatismale, FIXE, DOUX et CONSTANT. Il apparaît tardivement, plusieurs semaines après le début de l'affection. Mais il n'a pas toujours ces caractères classiques, nous ne devons pas l'oublier. Le souffle du Rhumatisme aigu, nous l'avons vu au chapitre précédent peut être, lui aussi, intense, musical, multiple. Témoin notre troisième observation où nous entendons un souffle mitral, piaulant, assez vigoureux.

A côté de ces signes d'auscultation, on note (deuxième et troisième cas) une grosse rate. Si, au cours du Rhumatisme aigu, la rate demeure normale en général, la splénomégalie de l'Endocardite maligne est un signe capital. Cette dernière maladie s'accompagne d'une hypertrophie splénique des plus accusées, surtout dans les formes lentes, plus végétantes qu'ulcéreuses. Le diagnostic est facilité lorsqu'apparaissent les embolies, seul apanage des Endocardites infectieuses. Ces embolies entraînent, suivant leur point d'arrêt, une hémiplégie (obs. XIX et XX) ou la gangrène d'un membre. Certaines sont responsables du syndrome abdominal, atrocement douloureux, de l'oblitération de la mésentérique. D'autres occasionnent des infarctus viscéraux, rénaux ou spléniques (deuxième et troisième cas).

L'hémoculture représente, dans les recherches propres à fixer le diagnostic, un moyen infaillible. Pratiquée au moment des accès fébriles, elle révèle l'agent pathogène. Le microbe le plus fréquemment trouvé est le streptocoque viridans, surtout dans les formes lentes. L'Endocardite maligne à marche rapide est, en général, dûe à un streptocoque pyogène hémolytique.

Un dernier signe différentiel, mais, hélas, sans appel, est l'évolution irrévocable vers la mort (deuxième et troisième cas). Celle-ci est dûe aux progrès de l'infection, à des embolies, ou encore à l'asystolie. Elle survient en quelques semaines ou au contraire au bout de plusieurs mois.

Nous voyons, en conclusion, que le début de la maladie de Bouillaud a un tel polymorphisme que les erreurs — ou au moins les tâtonnements — des praticiens sont bien excusables. Mais le laboratoire est là : il va nous aider et les méningites, les mélitococcies, les typhoïdes seront bientôt étiquetées.

Pour la tuberculose, évoluant en général à bas bruit, sans septicémie, les examens complémentaires n'existent pas. La cuti-réaction et la radiographie, à ce moment, apportent leur appui. Et devant un film qui met en évidence des

taches floues, cotonneuses, des bandes sombres hilaires et péri-hilaires, des sommets indemnes, nous penserons volontiers au Rhumatisme articulaire aigu. Si plusieurs cuti-réactions restent négatives, et si apparaissent les signes cardiaques pathognomoniques, le diagnostic se trouve confirmé.

Vient ensuite la période d'état. La maladie, par son évolution même, signe alors son étiologie. Le diagnostic positif en est modifié ou confirmé.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC - PROPHYLAXIE

A. — Pronostic.

Diagnostiquer une Endocardite rhumatismale, surtout chez le petit enfant, c'est admettre, dit Savy, la possibilité d'une cardiopathie valvulaire chronique ultérieure, avec tout ce qu'elle comporte : existence étriquée, précautions hygiéniques multiples ; mais, hélas, le retour offensif de la maladie, l'asystolie, toujours en puissance et d'apparition fatale, rendent trop souvent ces précautions inutiles, en emportant rapidement le jeune malade.

Lorsque l'Endocardite aiguë est certaine, au cours d'une atteinte de rhumatisme articulaire, comment faut-il considérer l'avenir du malade ?

Peut-il guérir complètement ?

Peut-il succomber ?

Gardera-t-il une affection valvulaire chronique ?

Nous avons répondu à ces questions dans notre chapitre de l'évolution. La mort, pour ces malades, est malheureusement la terminaison habituelle.

Le pronostic est toujours sombre. Si la mort ne survient pas immédiatement, elle surgit dans un avenir tout prochain.

L'Endocardite, qui a un début aigu et une évolution chronique chez l'adolescent, où elle réalise en général une lésion orificielle définitive, semble avoir une marche différente chez le nourrisson. Elle est, dans ce cas, subintante, et les poussées inflammatoires successives conduisent à l'insuffisance cardiaque et à l'asystolie.

« L'avenir des rhumatisants cardiaques est assombri par « la menace constante d'une complication brutale et le plus « souvent mortelle : l'œdème aigu du poumon », nous dit André Sarradon.

L'auteur continue :

« L'atteinte profonde du cœur et son évolution vers « l'insuffisance cardiaque, l'inflammation du poumon qui « peut devenir aiguë et diffuse, constituent les causes qui, « indépendamment l'une de l'autre ou en s'associant « expliquent la gravité et la fréquence de cet accident.

« L'enfance lui paye un tribut particulièrement lourd. A « cet âge, en effet, les lésions cardiaques sont plus pro- « fondes, plus intenses que chez l'adulte, et ses réactions « inflammatoires sont plus violentes.

« Chez un petit rhumatisant suivi scrupuleusement, sans « qu'aucun élément nouveau laisse prévoir une aggrava- « tion de son état, apparaissent brusquement des signes « angoissants : la suffocation survenue brutalement « s'accroît très vite... l'enfant, extrêmement pâle, les lèvres « cyanosées, asphyxie ».

N'est-ce pas l'exacte description des œdèmes pulmonaires qui ont entraîné la mort de quelques-uns des malades cités dans nos observations ?

Chez le petit enfant, l'avenir est encore moins assuré et le pronostic d'autant plus sombre que le cœur est touché à un âge moins avancé.

« L'enfant lésé dans son cœur à cinq ans dépasse rarement la dixième année », dit Grenet. Cela est vrai, à plus forte raison pour l'enfant de moins de cinq ans.

Les statistiques nous confirment ces données. Plus l'enfant est jeune, plus il risque dans le présent.

Pour une mortalité totale de 16 %, sur 250 cas, Henry-P. Ledford trouve 30 % de décès avant la troisième année.

MM. Poinso et Monges, dans la publication de notre deuxième observation constatent : « Il semble certain que dans les Endocardites rhumatismales des très jeunes, le virus en cause est particulièrement virulent et que la défense cardiaque n'est guère brillante. Il s'agit vraisemblablement d'un manque de pouvoir réparateur des lésions ou d'une impuissance, pour elles, à sortir de la phase œdémateuse. Tout semble se passer comme si la sclérose valvulaire était entravée, comme si le processus cicatriciel avait de la peine à jouer. A mesure que l'âge s'avance, le cœur a vraisemblablement une capacité réactionnelle plus grande. C'est ce qui expliquerait la gravité moindre ou même l'absence de localisation endocarditique, dès que l'on a franchi les portes de l'enfance pour entrer dans l'adolescence ou l'âge adulte.

« L'avis de Grenet nous confirme dans cette opinion. Cet auteur a établi que 72 % des enfants sont atteints de localisations cardiaques, tandis que dans l'armée — à vingt ans — les mêmes localisations se chiffrent autour de 10 %.

« L'évolution est-elle obligatoirement très courte et ne dépasse-t-elle pas quelques mois ? On ne peut l'affirmer.

« Le petit garçon de Cathala n'était-il pas encore en vie au bout de deux ans ? Nous avons remarqué combien cette survie était fragile. Cet enfant, nous pouvons le penser, n'a pas dû résister longtemps à la grave insuffisance cardiaque dont il était porteur.

« De toutes façons, en pareil cas, le pronostic est bien pessimiste ».

Non seulement l'Endocardite rhumatismale du tout jeune est extrêmement grave, mais encore l'action de la thérapeutique est bien aléatoire. Les cardiopathies rhumatismales apparaissent souvent, malgré la prescription précoce et correcte du salicylate de soude (obs. I, V, VI, XV).

« Les lésions cardiaques, une fois constituées, résistent « plus aux médicaments spécifiques que les autres manifes- « tations de la maladie de Bouillaud, déclare Savy. Souvent « elles continuent leur évolution pour aboutir — comme « nous l'avons vu dans nos observations — aux troubles de « défaillance cardiaque. »

Peut-être même le salicylate de soude aggrave-t-il dans ces cas très précis la situation, pensent MM. Poinso et Monges. Ces deux auteurs ont, à deux reprises, vu son administration suivie d'une crise de défaillance cardiaque.

S'agit-il d'une simple coïncidence ?

Les enfants tout jeunes sont-ils rebelles à la thérapeutique salicylée ?

Celle-ci, chez eux, est-elle plus acidifiante ?

Questions difficiles à résoudre, concluent ces médecins, mais que l'étude impartiale des faits autorise à poser.

B. — Prophylaxie.

De la connaissance des causes qui président à l'apparition du Rhumatisme articulaire aigu découleront naturellement des conséquences prophylactiques dont l'efficacité d'ailleurs semble pratiquement nulle, déclare en substance Savy.

Le froid, poursuit cet auteur, l'humidité, la saison froide et la saison chaude plus que les saisons intermédiaires, les privations paraissent favoriser le développement de la maladie et par conséquent de l'Endocardite.

Combien nous sommes désarmés contre tous ces facteurs !

Si la théorie diathésique était admise, qui rapproche le Rhumatisme aigu de la goutte, le régime aurait, de ce fait,

une importance spéciale. Mais le rôle manifeste de l'infection dans l'étiologie de la maladie existe et nous ne devons pas le négliger.

Si l'on admet la contagiosité — et de petites épidémies de quartiers, de casernes, viennent confirmer cette conception — il faut avouer qu'on ne connaît pas encore l'agent pathogène spécifique de la maladie de Bouillaud. Ni le bacille d'Achalme-Thiroloix, ni le diplocoque de Triboulet, ni même le streptobacillus moniliformis isolé par Levaditi ne sont considérés actuellement comme les microbes spécifiques de l'affection. Donc, aucun traitement préventif, aucun vaccin ne peut arrêter ou empêcher l'éclosion de la maladie.

Ce qui est grave, nous le savons, ce sont les complications cardiaques. Pour tenter de les prévenir, il faut avant tout traiter énergiquement dès le début et pendant longtemps les manifestations rhumatismales.

Malheureusement — et cela arrive trop souvent — les arthropathies peuvent ne pas précéder l'Endocardite. Celle-ci peut même apparaître en dehors de toute manifestation articulaire. Il est évident que, dans ce cas, le traitement prophylactique est absolument impossible.

Dès que l'on soupçonnera, chez un petit enfant, une atteinte bouillaudienne, on imposera le repos au lit et un régime lacté ou lacto-végétarien.

On donnera en même temps du salicylate de soude. Mais son action prophylactique est illusoire et bien discutée.

Certains auteurs, Hurez en particulier, pensent que le salicylate de soude, même donné correctement et précocement, n'empêche nullement les lésions cardiaques de se constituer.

Qu'on en juge plutôt par la discussion qui eut lieu à la Société de Pédiatrie de Paris le 17 novembre 1942 :

Hurez reconnaît, certes, les propriétés analgésique et antithermique du salicylate, il admet son action sur les atteintes séreuses du rhumatisme articulaire aigu, mais il la nie sur les séquelles cardiaques : « son efficacité sur les lésions d'endomyocardite évolutive est minime ». Bien plus, « même administré correctement, en milieu alcalin et à doses normales, il peut créer des intoxications graves et parfois mortelles ». Hurez voudrait voir « cette notion répandue avec force et insistance parmi les médecins praticiens ».

Il recommande de ne jamais instituer de traitement salicylé en dehors de l'hôpital ou d'un contrôle strict et de limiter la salicylothérapie aux seules atteintes séreuses du

rhumatisme, à l'exclusion des manifestations cardiaques, même évolutives, où son action est inefficace.

Moins absolu, H. Grenet reconnaît que le salicylate « laisse persister les lésions cardiaques » et que « dans les formes compliquées avec cardiopathie évolutive les résultats ne sont pas toujours brillants ». Il a cependant la conviction que, dans quelques cas, le salicylate a enrayé l'évolution.

Hallé pense : « Le salicylate est un admirable traitement, pierre de touche aux succès remarquables ».

Lereboulet croit à : « une action certaine sur les cardiopathies en évolution. Il faut donner du salicylate de soude, mais n'en pas trop donner ».

Clément, enfin, a eu « plusieurs fois l'impression nette que le salicylate, bien administré, avait exercé une action favorable sur les pancardites rhumatismales fébriles et évolutives ».

Les auteurs sont donc peu d'accord sur la valeur du salicylate. En pratique, devant tout enfant qui présente une température irrégulière, dont la cutiréaction est négative, qui n'a pas de signes intestinaux, il faut penser à une maladie de Bouillaud et — malgré notre scepticisme — prescrire la thérapeutique salicylée.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENTS

La nature, qu'il faut souvent laisser faire; car « elle connaît mieux ses affaires que nous » (Montaigne), *fournit ici* « la preuve de ses propres erreurs » (Corvisart).

In Thérapeutique Clinique de P. Savy.

Même si la maladie de Bouillaud ne s'accompagne que d'arthropathie fugace ou tardive, il ne faut jamais la négliger.

Il convient, sitôt le diagnostic de Rhumatisme articulaire porté, d'instituer un traitement rapide.

Quels en sont les éléments ?

Le repos au lit, avant tout, absolu et prolongé. Comme le cœur est toujours lésé, il faut, dans les formes légères, laisser l'enfant au lit pendant cinq à six semaines au moins. Dans les formes graves, deux mois sont nécessaires pour éviter, au lever, une syncope mortelle.

Interdire ensuite, à l'enfant, la reprise prématurée de la vie normale et plus tard les jeux violents, le sport, tout surmenage. Le calme et la tranquillité lui sont indispensables.

Avec le repos, nous prescrirons à cet petits malades un régime lacté ou lacto-végétarien, selon l'importance de la fièvre et des troubles cardiaques.

La base de la thérapeutique est le SALICYLATE DE SOUDE, médication spécifique du Rhumatisme articulaire aigu.

En 1876, Stricker avait remarqué l'heureuse influence de l'acide salicylique. Le 26 juin 1877, Germain SEE, utilisait le salicylate de soude plus maniable, plus actif et mieux toléré. Auparavant, Kohler avait montré qu'il avait les mêmes propriétés que l'acide salicylique.

S'il est utile par son action sur la température et sur les fluxions articulaires, ses bienfaits dans les cardiopathies sont, hélas, bien aléatoires. Quant à son action préventive, elle est, nous venons de le dire, nulle. Nous ordonnerons cependant le salicylate, faute de mieux.

Quelles en sont les modalités d'application ? On a dit « *si le malade dort, le rhumatisme veille* ». Nous avons là, un des rares cas où il faut réveiller l'enfant pour lui administrer le remède. En effet, l'élimination du salicylate se fait rapidement par la voie rénale. On l'administre d'emblée toutes les deux heures le jour et toutes les 4 heures la nuit.

Par quelles voies le fait-on absorber ?

La *voie buccale* est de beaucoup la meilleure. Mais l'acidité salicylique est très grande et souvent elle entraîne de l'intolérance gastrique. On a recours, à ce moment au *lavement à conserver*. Dans un instant, nous en verrons l'application.

Certains auteurs ont préconisé les *injections intra-veineuses*, dix fois plus actives. Ici, encore, le mieux est l'ennemi du bien puisque de graves accidents sont à redouter. Douleurs, menaces d'escharres, oblitérations des trajets veineux sont toujours possibles. Mais beaucoup plus sérieux sont les risques d'œdème aigu du poumon, d'autant plus probables, que l'insuffisance ventriculaire gauche est plus avancée.

Grenet et Nobécourt sont opposés à ces intra-veineuses chez les enfants. Pour nous, nous ne les emploierons qu'en cas de force majeure, avec de grandes précautions, en solution glucosée à 5 ou 10 %.

Examinons maintenant la posologie.

La dose classique est de 0 gr. 50 par jour et par année d'âge. Mais, chez les enfants très jeunes, on peut aller jusqu'à 0 gr. 75 et même 1 gramme. Autour de ces chiffres, de nombreuses variations ont été proposées. Daniélopolu, par exemple, suggère d'administrer des quantités beaucoup plus grandes que chez l'adulte, et cela par kilogramme de poids. Mais, on risque des accidents et l'expérience a montré que des doses fortes et précoces de salicylate n'empêchent pas, dans tous les cas, l'apparition des cardiopathies.

Nous adopterons la dose classique, en un traitement prolongé et en commençant par la quantité la plus forte.

On peut prendre comme modèle le tableau suivant, inspiré par Blechmann :

Pour un enfant de un an, on donnera une cuillerée à café aux heures suivantes :

8 h., 10 h., midi, 14 h., 16 h., 18 h., 20 h., 22 h., minuit, 4 h. du matin, de la préparation suivante :

Bicarbonate de soude Salicylate de soude	ââ 1 gr.
Sirop d'écorce d'orange douce	10 gr.
Eau	Q. S. P. 100 gr.

Avec chaque prise, on aura soin de donner à l'enfant 100 grammes de lait coupé, au quart, d'eau de Vichy. On le fera bien boire : boissons très sucrées, jus de fruits ; les hydrates de carbone augmentent la tolérance au salicylate.

On ajoutera à ces liquides une quantité double de bicarbonate de soude absorbée dans les intervalles du médicament, car le bicarbonate bloque l'ion salicylé. Ne pas oublier non plus les bienfaisantes infusions de feuilles de frêne.

Nous maintiendrons les doses élevées tant que durera la fièvre, nous diminuerons progressivement et cesserons en 20 à 30 jours.

Pour ne pas risquer l'intolérance gastrique le schéma de Grenet est indiqué :

Pendant 6 à 8 jours : salicylate.

Repos de 4 à 5 jours avec antipyrine.

Nouvelle cure salicylée de 6 à 10 jours.

Au moment du repos donner une alimentation très riche pour augmenter les réserves du foie en glycogène. On peut adjoindre au traitement alcalin de légères doses d'insuline, plus du sérum glucosé pour combattre le trouble du métabolisme hépatopancréatique responsable de cette intolérance.

Si l'on est obligé d'utiliser la voie rectale, des doses plus élevées de salicylate seront prescrites. On leur ajoutera une quantité double de bicarbonate, comme dans la voie buccale. Le médicament sera donné sous forme de lavement à conserver, avec 50 gr. de sérum glucosé isotonique à 5 %, plus une goutte de laudanum.

On peut encore utiliser le schéma thérapeutique du professeur Mattéi :

En 10 jours, par doses croissantes et décroissantes :

Par exemple, pour un enfant de 2 ans : 1 gr., 2 gr., 3 gr., 4 gr., 3 gr., 2 gr. 1 gr., 1 gr. 1 gr. 1 gr.

Rencontre-t-on des troubles au cours de ce traitement salicylé ? Oui, des incidents tels que nausées, vomissements, bourdonnements d'oreille et même surdité passagère. Ces inconvénients, en général, cèdent à une suspension du traitement.

Mais on se heurte, parfois, à de vrais accidents dont le

plus redoutable est l'acidocétose. Sa traduction clinique est la céphalée, des crampes musculaires, de la dyspnée, une somnolence pouvant aboutir au coma. Des troubles mentaux, tels qu'hallucinations visuelles et délire, peuvent se rencontrer également.

Il faut alors arrêter de toute urgence la thérapeutique et faire l'alcalinisation rapide de l'organisme. On y adjoindra une absorption importante de sucre et l'insulinothérapie.

On a reproché au salicylate son intolérance, sa faiblesse et son manque d'action dans les Endocardites rhumatismales.

Aussi, a-t-on proposé les « Polysalicylates » (salicylates de potassium, de sodium, et de calcium), utilisés en solution glucosée à 5 %, par voie intra-veineuse.

D'autres auteurs préconisent, pour augmenter l'action du salicylate de l'activer en le combinant avec des extraits végétaux diurétiques, de l'uroformine, de l'iode ou des spécialités.

Enfin, on peut utiliser une médication adjuvante, les métaux colloïdaux : l'Or, très prudemment, (il est d'ailleurs de nos jours, à peu près abandonné), l'Argent et le Cuivre (mais les résultats sont bien inconstants), le Soufre. Difficile à manier par voie intra-veineuse, on utilise ce dernier de préférence sous forme de cure salicylo-soufrée. L'Iode peut intervenir aussi utilement ; c'est le plus employé à l'heure actuelle.

Disons, en terminant, un mot de la vaccinothérapie, en général l' « Immunovaccin » de Bertrand. Elle ne donne de résultats qu'après un choc violent.

A côté de la médication spécifique et de ses adjuvants, il faut signaler les succédanés. On trouve dans ce groupe, l'Antipyrine en premier lieu. Elle agit parfois, dans les cas graves, salicylorésistants, en 24 ou 48 heures, avec d'heureux résultats sur les localisations cardiaques ou pleuro-pulmonaires. On l'ordonnera, per os, à raison de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 par jour et par année d'âge. Après l'Antipyrine, signalons la Crésopirine, le Pyramidon, le Salophène et même l'Aspirine à petites doses.

En plus de cette thérapeutique interne, rappelons qu'il existe une médication externe. C'est l'enveloppement ouaté au salicylate de méthyle ou à l'ulmarène et le salène, ses succédanés.

Dans certains cas, rebelles à ces diverses prescriptions, l'auto-hémothérapie peut donner de bons résultats.

Nous avons vu différents moyens de lutter contre le rhumatisme et son Endocardite. Mais on sait que nos petits

malades font rapidement de la myocardite et tendent vers l'insuffisance cardiaque. Il faut donc, très vite, instituer un traitement des cardiopathies.

Contre les palpitations et la dyspnée du début, on conseillera l'extrait thébaïque ou les bromures.

Dès l'apparition de la douleur ou du moindre souffle péricardique, la révulsion précordiale sera indiquée. Les tonicardiaques joueront un rôle de tout premier plan : la Digitale, sous forme de teinture, ou mieux, la Digitaline : solution cristallisée au 1/1.000, I à II gouttes par jour pendant 5 à 10 jours.

L'Ouabaïne — particulièrement indiquée si les troubles de conduction sont décelés — sous forme de gouttes per os, d'injections intramusculaires et même intraveineuses prudentes.

Malgré tous nos soins préventifs, la lésion orificielle peut se constituer. A la phase de chronicité, c'est le salicylate et l'iode, prescrits par cures alternées, qui auront la prééminence.

Avant de terminer ce chapitre de thérapeutique, disons un mot de la crénothérapie. Des séjours à BOURBON-LANCY principalement, Salies de Béarn, Biarritz et Royat apporteront une aide efficace aux divers médicaments proposés.

Signalons enfin un traitement préventif tout nouveau du Rhumatisme cardiaque évolutif.

Une fin possible des petits cardiaques est l'Endocardite maligne secondaire, à évolution plus ou moins lente. Pour éviter l'agression des germes pathogènes, sur un myocarde devenu réceptif, on institue le traitement suivant, expérimenté et vivement conseillé par Blechmann :

1ère décade du mois : 1/2 ou 1 comprimé de Dagénan ou de Septoplix par jour.

2ème décade : 1 cuillerée à café de granulés, à base d'argent colloïdal.

3ème décade : V, puis III gouttes par jour et par an d'âge, d'Urisanine, dans une eau diurétique.

Rappelons surtout, dans le même but, le traitement préconisé par Laubry et Marchal :

Faire, chaque année, 4 injections d'un vaccin riche en streptocoques (Cardiostreptine), à raison de 1/4, 1/2, 1 et 1cc. 1/2 de ce vaccin, à une semaine d'intervalle.

Pour nous résumer, quelles sont les bases du traitement de l'Endocardite rhumatismale ?

Tout d'abord le repos au lit, absolu et prolongé.

Un régime est indispensable, à base de lait.

La cure salicylée s'impose, malgré ses échecs. Ne pas

oublier les alcalins contre l'acidification. Pour aider le salicylate, les préparations à base de soufre ou d'iode sont recommandées.

Lorsque l'enfant présente une intolérance absolue au salicylate, on emploie ses succédanés (Antipyrine).

Comme traitement local, les enveloppements au salicylate de méthyle sont utiles.

Enfin, il est très important de surveiller le cœur de nos petits malades. Les toni-cardiaques classiques sont indispensables.

Quels sont les résultats à attendre d'une telle thérapeutique ?

Nous voyons que, dans le premier cas, le salicylate de soude a eu d'heureux effets sur l'enflure de la cheville. Sur la température, il n'avait eu aucune influence, puisque la fièvre était tombée la veille. Mais nous notons son échec absolu en ce qui concerne les signes cardiaques et l'évolution fatale.

Dans notre deuxième observation, le traitement suivi avec persévérance n'a pas donné de résultats nets. Bien plus, il a aggravé, semble-t-il, la situation, puisque par deux fois une crise de défaillance cardiaque a suivi son emploi.

Cinq mois après une atteinte de rhumatisme articulaire, le malade de notre troisième exemple continue à ne pas avoir de fièvre et à se porter relativement bien. Vingt semaines sont cependant un délai trop bref pour tirer une conclusion. Notons l'heureuse influence du salicylate contre la pyrexie.

Cathala, avec une dose classique du médicament : 2 gr. pour un enfant de 2 ans, voit tomber la fièvre de 40° à 37° en 24 heures. L'état général est notablement amélioré. Pourtant, malgré la poursuite de la salicylothérapie, l'insuffisance mitrale organique s'est installée. Chacune des crises ultérieures de rhumatisme a été cependant rapidement jugulée par la médication.

Quant au malade de Cienfuegos, au lendemain de sa prise de salicylate, il présente de nets signes d'Endocardite avec insuffisance cardiaque. Est-ce simple coïncidence ? Nous ne pouvons nous empêcher de le mettre en parallèle avec notre deuxième observation. Mais nous n'en tirerons aucune conclusion, car en doublant la dose de médicament, ces troubles disparaissent.

En résumé, le salicylate réussit généralement très bien contre les arthralgies et les fluxions des jointures. Malheureusement, son action est à peu près vaine sur les complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu, en particulier sur l'Endocardite, et cela d'autant plus que le sujet est plus jeune.

CONCLUSIONS

1°) L'Endocardite rhumatismale est très rare au dessous de cinq ans. Cependant, malgré l'avis de certains auteurs, elle existe réellement. Nous avons pu en réunir trois observations personnelles et l'examen de la littérature médicale nous a prouvé qu'elle avait été déjà mentionnée chez les tout jeunes enfants. Nobécourt en a trouvé 4 cas, Vianello Cacchiola 19, White 2, Denzer 9, Poynton 3, Intosh et Wood 5, Findlay 5, Smith et Sutton 10, Bass 1, tous dûs au rhumatisme, et Geiger, 22 cas, dûs au rhumatisme et à la chorée.

2°) L'origine bouillaudienne de l'Endocardite est confirmée par l'allure clinique des manifestations cardiaques et leur expression électrographique. Elle l'est aussi par la survenue, soit au début, soit plus tard, de troubles articulaires discrets. Elle l'est enfin par l'évolution qui n'est pas immédiatement mortelle et n'est pas émaillée d'embolies, comme dans les Endocardites malignes, aiguës ou subaiguës, plus fréquentes dans le jeune âge.

3° La séméiologie du début de ces Endocardites des tout jeunes enfants est particulière. Les douleurs rhumatismales y sont en effet très rares. Si on les constate, c'est avec des caractères flous, fréquemment anarticulaires. Elles siègent de préférence dans l'intimité et la longueur du membre. Très fugaces, elles peuvent n'être décelées que pendant vingt-quatre heures, parfois moins, dans toute l'évolution de la maladie. L'on observe surtout un début par des manifestations pleuro-pulmonaires, ou encore — fait qui semble personnel aux jeunes enfants — par des signes méningés. Leur allure dramatique, mais rapidement résolue, évoque bien le caractère fluxionnaire de la maladie rhumatismale.

En opposition à ce début très différent, les symptômes de la période d'état n'offrent pas de caractères particuliers. Ils sont absolument semblables à ceux de l'Endocardite des enfants plus âgés.

4°) Le diagnostic est, le plus souvent, difficile. Ces malades, nous l'avons vu, peuvent présenter une atteinte abarticulaire ou pauci-articulaire. Cela n'oriente pas le médecin vers la maladie de Bouillaud. Cette erreur est d'autant plus fréquente qu'un dogme encore puissant existe : « Le rhumatisme n'atteint pas les enfants au-dessous de cinq ans ».

L'évolution facilitera le diagnostic. Il y aura d'abord l'apparition des signes cardiaques, ensuite l'atteinte articulaire viendra toujours, même brève, donner la signature étiologique. Et l'évolution longue, tout au moins comparée à l'allure rapide des Endocardites infectieuses, permettra d'écarter celles-ci.

5°) L'Endocardite rhumatismale des jeunes enfants est remarquable par la gravité extrême de son pronostic. Une telle affection, débutant avant la cinquième année, entraîne presque toujours la mort avant l'âge de 10 ans. Cette fin survient plus vite quand la maladie a débuté plus tôt. La gravité de cette évolution est dûe à la possibilité d'accidents subits, comme l'œdème aigu du poumon. Elle est dûe aussi à la menace d'une asystolie terminale précédée par de plus ou moins nombreuses poussées d'hyposystolie fébrile, souvent soudées dans le temps, ne laissant à l'enfant aucun répit.

6°) Le traitement est décevant. Il semble, en effet, que le salicylate de soude soit ici moins efficace et moins bien toléré que chez les enfants plus grands. Malgré des doses relativement fortes, malgré une thérapeutique adjuvante, malgré le repos absolu dans un lit d'hôpital, on assiste, quasi impuissant, au déroulement des phénomènes morbides. Il est bien certain que le médicament de la maladie de Bouillaud, malgré les progrès réalisés par la salicylothérapie, n'est pas encore trouvé.

Vu et approuvé :

Le Président de thèse,

R. POINSO.

Vu et approuvé :

Le Doyen,

L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 26 Novembre 1943

Le Recteur :

E. GAU.

BIBLIOGRAPHIE

G. BLECHMANN. — Maladie des Nourissons et des Enfants (1942).

CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des Maladies de l'Enfance (1882).

A. CASAUBON. — *Un cas d'Endocardite latente, chez un garçon, avec évolution de cinq ans vers l'Endocardite maligne.* (Société Argentine de Pédiatrie de Buenos-Ayres).

J. GATHALA, J. SUSTENDHAL, G. PATEY. — *Endocardite rhumatismale primitive chez un enfant de 22 mois.* — In Soc. Pédiatrie de Paris (16-III-36).

E. CIENFUEGOS. — *Un cas de rhumatisme cervical, avec Endocardite.* (Archivos Chilenos de Pediatria, 7-VIII-26). — In Archives de Médecine des Enfants, 1929.

A.-F. COBURN. — *Relation ship of the Rheumatic Process to the development of alterations in Tissues.* (Am. J./of Diseases of Children. - May 1939.)

C.-F. COOMBS. — *Rheumatism Heart Disease*, NewYork. (William Wood and Company, 1924.)

DENZER. — *Rheumatism heart disease in children under two years of age.* (In J. Am. Med. Ass., tome I, 1924.)

J.-A. DUFLO. — *Les Endocardites du nourrisson.* (Thèse, Paris, 1934.)

E. FEET. — Lehrbuch der Kinderheilkunde (1930)

L. FINDLAY. — *The rheumatism infection in childrood* (1931). — In *Progrès Médical*, n° 23 (4-VI-32.)

H. GRENET. — Conférences cliniques de médecine infantile (1932.)

H. GRENET. — *Les formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant.* — In *Gazette des Hôpitaux*, n° 94 (25-XI-36).

Fr. HUBER. — *Endocardite aiguë infectieuse due au streptococcus attenuans, chez une enfant de un an.* (Am. J. of Dis. of Children.) (In Archives de Médecine des Enfants, 1916.)

HUREZ. — Archives Françaises de Pédiatrie (séance du 17-IX-42, à la Société de Pédiatrie de Paris.

P. IACCHIA. — *Un cas d'Endocardite Lente, chez une fillette avec évolution de 3 ans et demi* (La Pediatria : 1er-VI-31). In Archives de Médecine des Enfants (1933).

R. M. INTOSH et Ch. L. WOOD. — *Rheumatic Infections accusing in the first three years of Life* in American Journal of Diseases of Children (tome 2e - avril 1935).

H P. LEDFORD. — *Statistiques sur les Endocardites* (Am J. of Dis. of Children) février 1921 (In Archives de Médecine des Enfants 1922)

P. M. MANICATIDE. — *Cas d'Endocardite Streptococcique.* In Société de Pédiatrie de Paris (7-XI-1931).

P. NOBECOURT. — *La Maladie de Bouillaud entre 3 et 6 ans.* Clinique Médicale des Enfants (in Progrès Médical n° 23, 4-VI-32).

P. NOBECOURT. — Précis de Médecine des Enfants (1942).

P. NOBECOURT et M. MAILLET. — La Thérapeutique du Nourrisson en Clientèle (1941).

J. PARAF. — *Etude sur l'Etiologie du Rhumatisme Articulaire Aigu* (in Progrès Médical 4-VI-32).

R. POINSO - H. MONGES - DESANTI - Mlle CLEMENT. — *Un cas d'Endocardite Rhumatismale chez une fillette de 3 ans et demi* (in Comité Médical des Bouches-du-Rhône (16-IV-43).

R. POINSO - H. MONGES - LASSAVE. — *Endocardite Mitrale et manifestations pulmonaires primitives, d'origine rhumatismale, chez une fillette de 2 ans et 10 mois, avec évolution fatale par oedème aigu du poumon.*

(Première partie publiée à la Soc. Ped. Paris, 16-VI-42), in Archives Françaises de Pédiatrie, tome I, n° 3 (1943).
(Deuxième partie publiée à la Soc. Médecine Marseille 8-VII-1942), in Archives de Médecine Générale et Coloniale n° 6 (Nov. 1942).

POYNTON - PERTERSON - SPENCE.— *Acute Rheumatism in Children under twelve years of age in Lancet, tome II* - 1920.)

P.-E. ROTHMAN - B.-W. LEONARD. — *Cardiac Failure in Children under five years of age with special reference to acute rheumatic myocarditis* (in American Journal of Diseases of Children I-28).

A. SARRADON. — *Contribution à l'Etude des manifestations Pleuro-Pulmonaires de la Maladie de Bouillaud et, en particulier, du Poumon Rhumatismal Latent* (thèse Marseille 1939).

P. SAVY. — Précis de Pratique Médicale (1932).

P. SAVY. — Traité de Thérapeutique Clinique (1942).

K. SCHLIVEK. — *Un cas d'Endocardite Lente chez une fillette de 3 ans* (in Archives de Pédiatrie, janvier 1909).

A. SMITH. — *Rheumatism and its Manifestations in children under five years* (Arch. Péd. 1922).

C.-H. SMITH et L.-P. SUTTON. — *Heart Disease in Infancy and childhood in Haynes R.-S* (clinical Pediatries. New-vork D. Appleton and Co, vol. 18 - 1930).

J. et J.-R. TRABAUD. — *Les Maladies de l'Enfant* (in Le Guide Thérapeutique du Médecin Praticien 1940).

P.-D. WHITE. — *Fréquence de l'Endocardite dans la première Enfance* (Am. J. of Diseases of Children oct. 1926 - in Archives de Médecine des Enfants 1929).

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à faciliter le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 11

Chapitre Premier — DEFINITION 13

Chapitre II — ETIOLGIE 15

ETUDE STATISTIQUE 17

Chapitre III — ANATOMOPATHOLOGIE 20

Etude Macroscopique 20
Etude Microscopique 23

Chapitre IV — OBSERVATIONS 25

Observation I 25
Observation II 28
Observation III 30
Observation IV 32
Observation V 33
Observation VI 35
Observation VII 36
Observation VIII 37
Observation IX 38
Observation X 38
Observation XI 39
Observation XII 39
Observation XIII 40
Observation XIV 41
Observation XV 41
Observation XVI 42
Observation XVII 42
Observat. de Rothman 44
Observation XVIII 43

Chapitre V — SYMPTOMATOLOGIE 47
Chez les grands enfants .. 47
Chez les très jeunes enfants 49
DEBUT 49
ETAT 52
EVOLUTION 56
Observation XIX 60
Observation XX 60

Chapitre VI — DIAGNOSTIC 63
Diagnostic Positif 63
Diagnostic Différentiel ... 65
1er cas 69
2e cas 70
3e cas 71

Chapitre VII — PRONOSTIC 75
PROPHYLAXIE 77

Chapitre VIII — TRAITEMENT 81

CONCLUSIONS 87

BIBLIOGRAPHIE 89